

L'Endométrite Tuberculeuse

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le 19 Juillet 1937

POUR OBTENIR LE GRADE DE

Docteur en Médecine

PAR

Jean-René-Martial ESCAL

né le 22 Août 1913, à Nancy

Examineurs	{	MM. BINET, professeur . . .	} Président.	
		HOCHÉ, professeur . . .		} Juges.
		CAUSSADE, professeur . . .		
		KISSEL, agrégé . . .		

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront posées sur les diverses parties de l'enseignement médical

NANCY
SOCIÉTÉ D'IMPRESSIONS TYPOGRAPHIQUES
1937



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547411_0061

L'Endométrite Tuberculeuse

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le 19 Juillet 1937

POUR OBTENIR LE GRADE DE

Docteur en Médecine

PAR

Jean-René-Martial ESCAL

né le 22 Août 1913, à Nancy

Examineurs	}	MM. BINET, professeur . . .	Président.
		HOCHE, professeur. . .	Juges.
		CAUSSADE, professeur. . .	
		KISSEL, agrégé . . .	

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront posées sur les diverses parties de l'enseignement médical

NANCY
SOCIÉTÉ D'IMPRESSIONS TYPOGRAPHIQUES
1937

Faculté de Médecine de l'Université de Nancy

Doyen : M. L. SPILLMANN, O. ✱, I. 🌿

Professeurs honoraires : MM. NICOLAS, ✱, I. 🌿

WEISS, O. ✱, I. 🌿; BOUIN, O. ✱, I. 🌿; ANCEL, ✱, I. 🌿;
GARNIER ✱, I. 🌿; MACÉ ✱, I. 🌿; P. PARISOT, O. ✱, I. 🌿;
DUFOUR, ✱, I. 🌿; G. THIRY ✱, I. 🌿.

Professeurs :

Anatomie pathologique	M. L. HOCHÉ, O. ✱, I. 🌿.
Clinique des malad. syphilit. et cutanées	M. L. SPILLMANN, O. ✱, I. 🌿.
Clinique de chir. infant. et d'orthopédie	M. R. FRÉLICH, ✱, I. 🌿.
Physiologie	M. M. LAMBERT, ✱, I. 🌿.
Clinique obstétricale et d'accouchements	M. A. FRUHHINSHOLZ, O. ✱, I. 🌿.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	M. P. JACQUES, ✱, I. 🌿.
Clinique de chirurgie urinaire	M. P. ANDRÉ, O. ✱, I. 🌿.
Histologie	M. R. COLLIN, ✱, I. 🌿.
Anatomie descriptive	M. M. LUCIEN, O. ✱, I. 🌿.
Clinique médicale	M. L. RICHON, ✱, I. 🌿.
Chimie médicale	M. H. ROBERT, ✱, I. 🌿.
Clinique médicale	M. M. PERRIN, ✱, I. 🌿.
Hygiène et médecine sociale	M. J. PARISOT, C. ✱, I. 🌿.
Clinique chirurgicale	M. HAMANT, ✱, I. 🌿.
Clinique ophtalmologique	M. P. JEANDELIZE, ✱, A. 🌿.
Hydrologie	M. SANTENOISE, ✱, A. 🌿.
Clinique des maladie des enfants	M. L. CAUSSADE, ✱, I. 🌿.
Bactériologie	M. DE LAVERGNE, ✱, I. 🌿.
Thérapeutique	M. SIMONIN, I. 🌿.
Clinique chirurgicale	M. N...

M. JOB, ✱, I. 🌿, professeur sans chaire.

M. WATRIN, ✱, I. 🌿, professeur sans chaire.

M. BINET, ✱, I. 🌿, professeur sans chaire.

Chargés de cours complémentaires :

Clinique des maladies tuberculeuses (1)...	M. ABEL, ✱, I. 🌿, agrégé.
Pathologie générale	M. P. SIMONIN, I. 🌿, prof.
Clinique gynécologique	M. DROUET, I. 🌿, prof. sans chaire.
Pathologie externe	M. A. BINET, ✱, I. 🌿, prof. s. chaire.
Clinique des maladies contagieuses	M. GUILLEMIN, I. 🌿, agrégé.
Clinique des vieillards	M. DE LAVERGNE, ✱, I. 🌿, profes.
Propédeutique dermatologique	M. DROUET, I. 🌿, agrégé.
Médecine opératoire	M. WATRIN, ✱, I. 🌿, prof. sans chaire
Electrothérapie et radiologie	M. M. BARTHELEMY, ✱, I. 🌿, ag. lib.
Accouchements (Cours théorique)	M. G. LAMY, ✱, I. 🌿, ch. du c., ag. lib.
Obstétrique	M. JOB, ✱, I. 🌿, profess. sans chaire.
Clinique propédeutique médicale	M. VERMELIN, ✱, I. 🌿, agrégé.
Anatomie et médecine légale	M. KISSEL, agrégé.
Pathologie interne	M. MUTEL, ✱, I. 🌿, agrégé.
Clinique des maladies mentales	M. ABEL, ✱, I. 🌿, agrégé.
Education physique (1)	M. HAMEL, ✱, docteur.
Physiologie du travail	M. L. MERKLEN, A. 🌿, agrégé.
Clinique neurologique (1)	M. L. MERKLEN, A. 🌿, agrégé.
Propédeutique O.-R. L. (1)	M. MICHON, docteur.
Parasitologie	M. AUBRIOT, docteur.
	M. DOMBRAY, docteur.

Agrégés en exercice

M. MERKLEN, A. 🌿.	M. MUTEL, ✱, I. 🌿.
M. FLORENTIN, A. 🌿.	M. VERMELIN, ✱, A. 🌿.
M. BODART.	M. GUILLEMIN, A. 🌿.
M. CHALNOT.	M. ABEL, ✱, A. 🌿.
M. WOLFF, A. 🌿.	M. DROUET, A. 🌿.
M. POURSINES.	M. KISSEL.
M. MELNOTTE, O. ✱.	

Agrégés libres

MM. G. GROSS, ✱, I. 🌿; S. REMY, I. 🌿; BUSQUET, I. 🌿;
BARTHELEMY, ✱, I. 🌿; LAMY, ✱, I. 🌿.

M. E. TRIBOLET, I. 🌿, Secrétaire.

(1) Fondation de l'Université.

La Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend ni les approuver ni les improuver.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE,

Qui ont toujours recherché la réalisation de mon bonheur, et auxquels j'offre ce travail en témoignage de mon grand amour et de ma profonde reconnaissance

A MON GRAND-PÈRE,

A MA FIANCÉE,

A MES FRÈRES,

A TOUS LES MIENS ET A TOUS MES AMIS,

A LA MÉMOIRE DE

MONSIEUR LE PROFESSEUR GASTON MICHEL,

Professeur de Clinique chirurgicale.
Chevalier de la Légion d'honneur.

A notre Président de thèse

Monsieur le PROFESSEUR BINET

Professeur de la Clinique gynécologique.
Chevalier de la Légion d'honneur.

A nos Juges

Monsieur le PROFESSEUR HOCHÉ

Professeur d'Anatomie pathologique.
Directeur du Centre anticancéreux de Lorraine.
Officier de la Légion d'honneur.

Monsieur le PROFESSEUR CAUSSADE,

Professeur de la Clinique de Médecine infantile
Chevalier de la Légion d'honneur.

Monsieur le PROFESSEUR AGRÉGÉ KISSEL

Chargé du cours de Clinique propédeutique médicale

AVANT-PROPOS

Au moment de terminer nos études médicales c'est avec une grande émotion que, regardant en arrière nous revoyons les années précédant notre carrière qui s'ouvre aujourd'hui. Aussi est-ce du fond du cœur que nous venons remercier tous ceux qui nous ont guidé et aidé dans cette voie.

Tout d'abord, après nos parents, notre oncle, le D^r Petit, de Briançon, qui, dès notre jeunesse, nous montra, par l'amour de son métier et la conscience qu'il apportait à le remplir, toute la satisfaction morale que l'on peut en attendre. Ce fut lui qui sut nous faire aimer la médecine, qu'il trouve ici l'expression de notre affectueuse reconnaissance.

Plus tard, nos Maîtres des Hôpitaux et de la Faculté nous permirent, par leurs exemples et leur enseignement, de réaliser ce que nous avions espéré. Ne pouvant les nommer tous, comme nous le voudrions, nous savons néanmoins qu'ils ne nous en tiendront pas rigueur; nous leur disons à tous: merci.

Monsieur le Professeur Binet nous a accueilli au début de nos études dans son service de gynécologie, et nous fait aujourd'hui l'honneur de présider notre thèse. Qu'il trouve ici l'expression de nos vifs remerciements.

Monsieur le Professeur Hoche a bien voulu nous

aider dans notre travail et nous a permis de mener à bien la documentation photographique. Nous l'en remercions vivement.

Monsieur le Professeur Caussade nous a initié durant plusieurs trimestres à la pratique de la médecine infantile. Son enseignement si vivant et la sympathie qu'il nous a toujours témoigné nous feront bien souvent regretter la rapidité des jours vécus dans son accueillant service. Nous sommes heureux de pouvoir aujourd'hui lui exprimer avec toute notre reconnaissance nos remerciements les plus sincères.

Monsieur le Professeur Kissel, maître tout en demeurant camarade, sut nous faire profiter de sa grande érudition dans des causeries où l'amitié n'était pas exclue. Nous l'en remercions aujourd'hui.

Enfin, nous espérons que MM. les Docteurs Rousseaux et Bricka, qui facilitèrent notre travail, le Docteur Neimann et nos Camarades d'études voudront bien nous conserver toute leur amitié.

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

Les anciens médecins ou chirurgiens (MORGAGNI, LOUIS, SERIN, RAYNAUD) avaient déjà remarqué, au cours d'autopsies, une dégénérescence particulière de la muqueuse utérine, mais elle était toujours associée à d'autres lésions tuberculeuses de l'appareil génital et, le plus souvent, de l'organisme tout entier. En 1847, KIWITSCH signale le premier cas de tuberculose utérine isolée, sans lésion des annexes. Cette constatation parut une exception, et tous les travaux qui lui succédèrent, traités ou thèses, accordèrent une place importante à la tuberculose utéro-annexielle, mais, par contre, une place minime à la tuberculose isolée de l'utérus.

Quelques années après, vers 1887, certains cliniciens ou expérimentateurs s'attachèrent à rechercher le moyen d'invasion par lequel le bacille de KOCH pénétrait sur les muqueuses de l'utérus dont ils signalaient les lésions (CONHEIM, VERCHÈRE et VERNEUIL).

Ce fut CORNIL, en 1889, qui décrivit pour la première fois, de façon précise, les lésions de la muqueuse utérine, et ce fut lui qui donna le nom d' « endométrite tuberculeuse » à cette localisation spéciale du bacille de KOCH.

L'endométrite étant alors bien isolée quant à l'anatomie pathologique, le sujet fut étudié de plus près par plusieurs chirurgiens, et la question fut portée devant le Congrès de Rome de 1902, dont J.-L. FAURE, AMAN, MARTIN (de Greifswald) et VEIT furent les rapporteurs. Des conclusions furent étudiées, tant sur la pathogénie que sur le traitement. Elles furent d'ailleurs loin d'être définitives.

Le diagnostic étant particulièrement difficile à poser avec certitude, nombre d'endométrites tuberculeuses demeurèrent méconnues, ce qui fit écrire à FORGUE: « L'endométrite tuberculeuse est plus fréquente que les classiques ne l'enseignent et que les chirurgiens n'en admettent l'hypothèse ».

En 1909, LENORMANT rassembla les données de la question dans un article du *Progrès Médical*, puis en 1912, le Congrès de la tuberculose, tenu à Rome, s'occupa du traitement de l'endométrite.

Des observations (MURET) continuèrent à paraître dans certaines revues, et le sujet demeura d'actualité. Cependant, dans la majorité, pour ne pas dire la presque totalité des articles paraissant dans les divers pays et relatifs à la tuberculose génitale, l'endométrite tuberculeuse n'est que citée, ou assimilée à une extension pure et simple des lésions atteignant d'abord la trompe.

La symptomatologie, trop complexe et trop variée à la période de début, ne permettant de faire le diagnostic que grâce au laboratoire, l'a mise un peu à l'écart des études faites sur l'utérus. Toutefois, DANIEL (de Bucarest) a publié, en 1925, une étude dé-

taillée de la tuberculose de l'utérus, donnant un grand développement à l'endométrite tuberculeuse, et envisageant les différentes formes qu'elle peut présenter. Dans son livre: « La tuberculose génitale de la femme », il expose, en 1932, ce que son expérience lui a permis de constater.

Enfin, en 1933, la tuberculose utéro annexielle a fait l'objet d'un rapport de MOULONGUET au Congrès de Paris de 1933, rapport dans lequel une place assez importante a été réservée à l'étude de l'endométrite et de son traitement appliquée aux différents cas.

Tels sont, jusqu'à présent, les principaux travaux des auteurs qui se sont intéressés à la question, et chez lesquels nous avons pu trouver de précieux renseignements pour l'élaboration de ce travail.

CHAPITRE II

ETIOLOGIE

Lorsqu'on est en présence d'une tuberculose chirurgicale, il est classique de discuter si la lésion est une localisation primitive de l'affection ou au contraire, une extension d'une lésion primitive située dans un autre organe. On parle ainsi de tuberculose primitive et de tuberculose secondaire. L'emploi de ces deux termes, faisant une classification aussi brutale de la tuberculose, a faussé bien des statistiques relatives à ce sujet, certains cliniciens ou anatomo-pathologistes interprétant plus ou moins strictement le sens de *primitif* ou *secondaire*. C'est pourquoi DANIEL, en 1932, et MOULONGUET, en 1933, ont cherché à éclaircir cette question; ils ont admis une classification reposant surtout sur l'évolution relative des lésions de différents organes, les unes par rapport aux autres.

C'est ainsi que l'on peut considérer:

I. — La lésion d'endométrite est manifestement plus récente que d'autres lésions évolutives, constatées cliniquement ou vérifiées à l'autopsie: il s'agit donc nettement d'une *endométrite tuberculeuse secondaire*. D'après les statistiques générales, cette éventualité est peu fréquente, et ne dépasserait pas 10 % des autopsies pratiquées sur des femmes mortes de tuberculose

pulmonaire. Encore note-t-on dans la plupart des cas une participation salpingo-péritonéo-pleurale. Par contre, cette endométrite est fréquente lorsque la lésion primaire est une salpingite décelée cliniquement, l'extension de la lésion tubaire sur l'endomètre se faisant de façon précoce.

II. — L'endométrite peut constituer toute la maladie, et n'être accompagnée d'aucune lésion tuberculeuse, cliniquement décelable, d'un autre organe, au moment de l'apparition de la tuberculose utérine. À l'autopsie, on ne peut relever aucune atteinte tuberculeuse plus ancienne: il s'agit donc dans ce cas d'une *endométrite tuberculeuse primitive*, ou chancre de primo-infection localisée sur la muqueuse utérine.

Cette hypothèse, dont quelques observations soutiennent la possibilité est particulièrement fragile puisqu'il suffit d'une lésion tuberculeuse ancienne non décelée au niveau d'un organe quelconque pour faire entrer dans cette classe, par erreur, une lésion qui n'est plus le chance d'inoculation.

MOULONGUET écrit à ce sujet: « Il est entendu que dans l'immense majorité des cas, la tuberculose génitale de la femme n'est pas une lésion primitive au sens vrai du mot, c'est-à-dire anatomique ».

III. — Il fallait cependant classer les tuberculoses génitales qui n'étaient ni primitives, ni secondaires. C'est pourquoi DANIEL créa le terme de « *tuberculose primaire de l'endomètre* », par lequel il entend « les cas où la lésion génitale semble constituer toute la maladie, ou du moins la première manifestation d'une tuberculose latente ignorée, non décelable clinique-

ment ». MOULONGUET préféra celui de « *tuberculose isolée de l'endomètre* », « première et seule manifestation clinique de tuberculose évolutive ».

Dans cette classe rentre par conséquent la presque totalité des cas d'endométrite tuberculeuse, l'organisme sain présentant chez la majorité des individus des lésions bacillaires latentes ignorées et non décelables cliniquement.

VOIES D'ACCÈS DU B. K. AU NIVEAU DE L'ENDOMÈTRE

L'endométrite primitive d'une part, et l'endométrite secondaire d'autre part, ont, pour certains auteurs deux pathogénies absolument opposées: dans le premier cas, l'accès du B. K. au niveau de la muqueuse utérine se ferait par voie muqueuse à propagation ascendante, le bacille venant directement du milieu extérieur; dans le second, l'accès se ferait soit par voie sanguine, c'est-à-dire par auto-infection, soit par contiguité, une lésion tubaire s'étendant en tache d'huile jusqu'à l'endomètre.

La voie ascendante, ou muqueuse, est encore actuellement très discutée; certains cliniciens la considérant comme fréquente (ROCHAT: « Dans les cas de tuberculose utérine primitive, l'infection se fait par voie ascendante, exceptionnellement par voie hémato-gène »), les autres comme exceptionnelle.

Les premiers admettent que l'introduction du bacille au niveau du vagin se ferait par le sperme: le bacille de KOCH y a été en effet trouvé, non seulement chez les individus présentant une tuberculose évidente de l'ap-

pareil génital, mais chez des tuberculeux dont les organes génitaux étaient indemnes (VERNEUIL, VERCHÈRE, FERNET et DERVILLE). Une autre possibilité d'apport du B. K. serait la transmission au moyen de linges souillés ou de contacts vulvaires par ceux-ci, en particulier chez les petites filles (FORGUE, GRIMAUULT). Enfin POZZI expliquait certaines endométrites secondaires à une tuberculose intestinale par l'apport de B. K. au niveau de la vulve, ceux-ci se trouvant dans les selles. Cette dernière hypothèse a d'ailleurs été rejetée.

Le bacille déposé au niveau du col, du vagin ou même de la vulve n'y crée pas de lésions, l'épithélium de ces parties étant trop résistant en général; il remonterait à travers l'orifice du col vers la muqueuse utérine. Ne présentant aucune mobilité, il ne peut progresser seul; aussi les auteurs ont-ils cherché à expliquer les moyens dont il se servirait pour être transporté sur place: la sécrétion vaginale n'étant pas toxique, pour eux, ils seraient convoyés par des spermatozoïdes aspirés par les mouvements antipéristaltiques de l'utérus durant l'excitation sexuelle (JUNG et BERMECKE); ou bien, franchissant le col dans un leucocyte, ils arriveraient ainsi au niveau de la muqueuse par voie lymphatique (BAUEREISEN et BAUMGARTEN).

Le bacille étant au contact de la muqueuse utérine, il lui serait facile alors de développer l'infection, la barrière épithéliale étant particulièrement réduite à ce niveau.

À partir de ce moment, les lésions progresseraient

par continuité et contiguïté, réalisant ainsi une infection ascendante. On trouve alors au voisinage du col des lésions plus anciennes que celles qui sont situées vers le fond de l'utérus; pour FORGUE, cette « chronologie des lésions » serait une preuve évidente de l'infection ascendante.

Les seconds, au contraire, se refusent à admettre l'ascension du bacille par des moyens aussi compliqués que ne l'oblige le passage du col, soit par la muqueuse, soit par les lymphatiques, étant donnée surtout la présence de chasses sanguines dirigées dans un sens opposé. Ils admettent d'autre part que, si la lésion débute près du col et s'étend secondairement de bas en haut, rien n'empêche de penser que le bacille, transporté par voie sanguine, s'est fixé à ce niveau, point initial de l'endométrite; la localisation des lésions permet aussi, anatomo-pathologiquement, de constater qu'elles siègent souvent au voisinage des artères, parfois à l'intérieur d'une artériole ou sur un territoire d'irrigation vasculaire. Enfin, ils soutiennent que l'acte sexuel réalisé avec un tuberculeux est plus dangereux par les bacilles inhalés, pouvant provoquer une surinfection, que par ceux déposés sur le col ou le vagin, l'appareil pulmonaire étant presque toujours le siège de la primo-infection.

Expérimentalement, POPOFF et GOROWITZ ont montré que le dépôt de B. K. dans le vagin ou sur la muqueuse utérine saine ne provoquait jamais de tuberculose génitale, et que celle-ci était obtenue difficilement, même après traumatisme ou irritation locale.

MOULONGUET, au Congrès de Paris, a admis dans

son rapport que si le mécanisme de transmission du B. K. par inoculation sexuelle a été démontré, il est certainement très exceptionnel.

Telles sont les données de cette question, qui sera encore souvent discutée, les observations pouvant parfois être interprétées dans un sens ou dans l'autre.

Outre cette transmission « à distance » du bacille de KOCH, il est une autre étiologie, beaucoup plus commune de l'endométrite: la *contiguïté*. Il est admis, en effet, que dans 75 % des cas, lorsque le chirurgien se trouve en présence d'une salpingite tuberculeuse décelée cliniquement, la participation de l'endométrite est certaine, les lésions tubaires envahissant progressivement le fond, puis les parois latérales de l'utérus. L'extension d'une tuberculose du col a été également signalée, de même que l'on a cité des cas de tuberculose primaire du myomètre fibromateux (BROWN) ou adénomyomateux (ARCHAMBAULT et PEARCE) s'ouvrant, à la suite de l'évolution des lésions, dans la cavité utérine, provoquant alors des lésions d'endométrite tuberculeuse.

Ayant examiné le moyen d'arrivée du bacille au niveau de la muqueuse utérine, voyons quelles sont les causes favorisant le développement de la lésion, le plus souvent incriminées.

L'âge ne semble jouer aucun rôle, et des endométrites tuberculeuses ont été signalées dans l'enfance, d'autres après la ménopause.

Les malformations utérines de différents ordres (infantilisme, hypoplasie, atrésie ou déformation) peuvent constituer un terrain favorable, les tissus réagis-

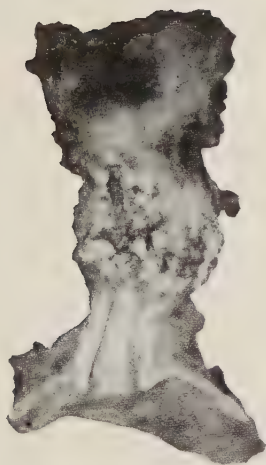


FIG. 1

Endométrite tuberculeuse avancée
diagnostiquée à l'autopsie d'une
enfant de 1 an $\frac{1}{2}$, dont la
sœur était tuberculeuse.

(Laboratoire d'anatomie pathologique)

sant moins bien contre l'infection (parfois cependant ces malformations ne sont que la conséquence d'une tuberculose développée à ce niveau dans l'enfance).

Les traumatismes (déchirures légères, cicatrices), les interventions gynécologiques, mêmes bénignes (dilatation du col) ainsi que les inflammations banales ou gonococciques, les pertes fréquentes de sang ou les pertes muqueuses en stagnation sont des causes d'appel de la tuberculose sur l'utérus (LANDOUZY, FOURNIER et ALLEAUME).

Quant aux tumeurs, quelques observations relèvent l'association tuberculose-fibrome ou tuberculose-cancer, mais il est difficile de séparer la coïncidence de la prédisposition.

Outre ces causes pathologiques, la physiologie de l'utérus n'est pas indifférente à la localisation du bacille sur l'endomètre. La menstruation et les rapports sexuels, provoquant une congestion intense des organes du petit bassin, peuvent réveiller des lésions tuberculeuses anciennes latentes, datant de l'enfance, déclenchant alors une poussée évolutive (MOULONGUET). Enfin, la grossesse et le post partum ont une influence considérable sur l'endométrite et nous allons traiter la question dans un chapitre suivant.

Dans bien des cas, la cause de l'appel du bacille sur la muqueuse est inexpliquée, l'évolution tuberculeuse frappant l'utérus comme elle aurait pu frapper un autre organe.

CHAPITRE III

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Avant d'aborder le chapitre de l'anatomie pathologique de l'endométrite tuberculeuse, nous allons rappeler brièvement l'histologie normale de la muqueuse utérine.

La *muqueuse* présente extérieurement une couleur blanc rosé. Sa surface est lisse et unie, malgré la présence de nombreux orifices qui ne sont autre chose que l'extrémité des cryptes glanduliformes.

L'épaisseur de la muqueuse est de 1 à 2 mm. à la partie moyenne de la cavité du corps, mais elle diminue progressivement, tant vers le col que vers les orifices des trompes où, à ce niveau, elle n'est plus que de 1/2 mm.

Histologiquement, limitant la cavité utérine, une seule assise de cellules prismatiques, dont la hauteur varie entre 25 et 30 μ , forme l'épithélium. Ces cellules sont rarement ciliées, et ne manifestent aucune activité sécrétoire nette. Au centre de ces cellules se trouve un noyau sphérique.

De ce revêtement épithélial partent des *cryptes glanduliformes* qui s'enfoncent dans la profondeur du chorion jusqu'au myomètre, cryptes affectant la forme de spires parallèles, et qui sont encore appelées im-

proprement les glandes de la muqueuse. Une simple couche de cellules cubiques, le plus souvent non ciliées forme leur revêtement. Entre ces cryptes s'étend un tissu conjonctif très riche en cellules, le *chorion cytogène*, dans lequel les fibroblastes, les histiocytes et les leucocytes sont particulièrement nombreux. L'aspect du chorion est donc celui d'un tissu jeune, presque embryonnaire.

En-dessous de la muqueuse se trouve directement le myomètre avec ses fibres musculaires et ses artères dont les branches terminales vont irriguer le chorion.

Examinons maintenant sous quels aspects peut se présenter une muqueuse sur laquelle une tuberculose évoluant lentement s'est fixée.

Les lésions sont décrites pour la première fois en France dans un mémoire de RAYNAUD, en 1831, à la Société de Médecine, dans lequel il écrit notamment : « Voici ce qu'on observe de dedans en dehors sur une coupe pratiquée: 1° une couche de matière tuberculeuse inégalement déposée que l'on enlève en grattant légèrement; 2° une surface inégale, comme papilleuse, de l'épaisseur d'une couche de papier, d'un jaune de tubercule; 3° au-dessous, le tissu de l'utérus grisâtre, légèrement transparent. Plus loin il devient un blanc mat fibreux et plus loin encore, il reprend son aspect normal ».

Quelques années plus tard, CRUVELHIER en donne une description sommaire dans son traité. Puis, de MARTEL, dans sa thèse de 1863, précise les lésions, en particulier celles de réaction du chorion : « La muqueuse, écrit-il, puis les tissus sous-jacents sont forte-

ment épaissis par l'infiltration due à la prolifération des éléments conjonctifs et à la régression consécutive de la formation nouvelle. Toute vascularité disparaît, les couches superficielles tombent, tantôt sous forme de bouillie, tantôt sous forme de membrane.... ».

CORNIL et RANVIER notent le processus dans leur traité d'anatomie pathologique, mais il faut arriver en 1889 pour que CORNIL donne une description magistrale de la tuberculose utérine qui a servi de base aux études ultérieures faites sur ce sujet.

Les lésions de l'endométrite tuberculeuse se présentent sous deux aspects différents, suivant que l'évolution est lente, insidieuse pendant une grande partie de son développement, mais qui, finalement, peut se manifester cliniquement, ou au contraire, s'il s'agit d'une tuberculose générale à forme granulique qui frappe l'utérus en même temps que les autres organes. Cette seconde forme est donc peu intéressante, tant pour le clinicien que pour l'anatomo-pathologiste, car on y trouve simplement des granulations tuberculeuses situées dans un tissu sain. Aussi ne développerons-nous ici que les lésions de la muqueuse utérine atteinte par une tuberculose à évolution lente. Comme toute affection évoluant insidieusement, on trouvera sur l'organe en général tous les stades du processus tuberculeux, et c'est pourquoi nous allons étudier tout d'abord les lésions récentes, et ensuite les lésions de date plus ancienne.

I. — LÉSIONS RÉCENTES

Macroscopiquement la muqueuse paraît à peu près saine, sauf une congestion légère qui lui donne une

teinte plus rosée que normalement. D'autre part, elle est toujours recouverte d'une mince lame de mucus clair, filant, qui s'écoule par le col. Son épaisseur est souvent augmentée, surtout au niveau des lésions. La musculuse est normale.

Microscopiquement, les lésions apparaissent de plusieurs ordres et sont localisées au niveau du chorion. Celles qui prédominent sont celles d'endométrite banale à côté desquelles on trouve des lésions spécifiques de la tuberculose, plus disséminées, et paraissant encore indépendantes au milieu de la muqueuse utérine.

L'Épithélium est en général normal. Rarement, les cellules sont légèrement aplaties, mais jamais la transformation de l'épithélium cylindrique en épithélium pavimenteux stratifié n'a été observée. Les cils de ces cellules, déjà rares à l'état normal, sont très difficiles à distinguer au microscope, car ils sont souvent agglomérés avec du mucus hyalin, qui contient de nombreux filaments dans les mailles desquels se trouvent des cellules rondes, atrophées, ou même des fragments de cellule se colorant mal. Le mucus est retrouvé aussi au niveau des cryptes glanduliformes. Celles-ci sont en général plus allongées et plus serrées qu'à l'état normal. Leur revêtement de cellules épithéliales est toujours constant, et on trouve également toujours la couche de cellules aplaties qui supportent les hautes cellules de revêtement. Une discrète infiltration lymphocytaire intercellulaire est déjà signalée à ce stade. A certains endroits, enfin, on peut apercevoir des cellules en état de karyokinèse présentant une analogie avec l'aspect qu'elles ont au moment de la menstruation.

Toutes ces lésions ne sont donc nullement spécifiques et ne sont rien d'autre que des manifestations d'*épithélite banale*.

C'est dans le chorion par contre que l'on trouve les lésions spécifiques de la tuberculose. Le bacille est rarement découvert à ce stade qui comprend uniquement la cellule géante et les follicules de KOSTER, situés dans un tissu où la réaction est déjà manifeste. (Bien que théoriquement la spécificité du follicule pour la tuberculose ne soit plus admise actuellement, pratiquement il n'est qu'avec la syphilis que la confusion puisse exister (CAFFIER). Tout autour du follicule tuberculeux, formé de la cellule géante, entourée d'une couronne de lymphocytes, et situé généralement autour, ou même à l'intérieur d'une artériole, on note une infiltration embryonnaire avec quelques fibroblastes qui organisent déjà la défense du tissu sain contre le processus de dégénérescence.

Entre les follicules, qui peuvent être complets, ou entre les cellules géantes isolées, rares à cette époque de l'évolution, et leur gaine réactionnelle, on ne note aucun trouble profond du tissu conjonctif, les lésions de l'endométrite tuberculeuse au début se résument donc à une légère épithélite et une légère infiltration embryonnaire à aspect nodulaire. La musculuse est presque toujours indemne de processus tuberculeux ou réactionnel lorsqu'on en est à ce stade.

On conçoit donc fort bien que ces lésions évoluant lentement ne se manifestent par aucun signe clinique évident. Aussi trouve-t-on le plus souvent à l'autopsie ou à l'examen post-opératoire un état beaucoup plus avancé de l'endométrite tuberculeuse.

II. — LÉSIONS ANCIENNES.

Les lésions ne sont que l'expression normale de l'évolution du follicule tuberculeux, c'est-à-dire la *caséification*. De plus, la multiplicité des lésions s'est manifestée de façon telle que certaines plages de l'endomètre sont complètement détruites. Ce sont ces lésions qui ont été décrites déjà par les anciens auteurs.

Macroscopiquement, l'utérus est généralement augmenté de volume; sa consistance est moins ferme et sa mobilité diminuée par des adhérences qui l'attirent, soit vers des anses intestinales, soit vers une trompe le plus fréquemment.

La cavité est généralement plus vaste que normalement, mais, sur les parois, on note une épaisse couche de matière caséuse qui se sépare d'ailleurs facilement du tissu sous-jacent, rouge et congestionné. Parfois, la cavité est remplie de pus grumeleux et opaque qui n'a pu s'écouler au dehors par suite d'une sclérose localisée au niveau du col. On a désigné cette rétention sous le terme de « caséométrie » (REEB).

Microscopiquement, on distingue deux zones très nettes ainsi que l'a montré pour la première fois CORNIL dans son traité sur les métrites.

Tout d'abord une *zone superficielle*, caséuse, dont l'épaisseur est très variable et atteint souvent un demi-millimètre. A ce niveau, on note une ulcération plus ou moins étendue de la muqueuse, suivant l'âge de la lésion. L'épithélium a complètement disparu, ainsi que les cryptes glanduliformes et les vaisseaux qui les irriguaient. On est en présence d'un magma de petites cel-



FIG. 2

Envahissement total de la muqueuse utérine, à l'exclusion du col, avec atteinte secondaire des trompes. - L'ami de cette femme avait été opéré deux ans auparavant d'une épididymite tuberculeuse.

(Laboratoire d'anatomie pathologique)

lules mortifiées, vitreuses, dont la coloration est difficile à obtenir, et que de longues fibres minces et facilement colorables séparent les unes des autres. À ce niveau, l'élément tuberculeux, cellule géante ou follicule, n'existe plus, et les bacilles de Koch y sont très rares. Cette couche de caseum, très délitée au niveau de la cavité utérine, est beaucoup plus compacte au contact de la zone profonde sur laquelle elle repose mais dont elle se distingue nettement au point de vue structural. Cette zone superficielle n'est donc formée que de cellules mortifiées dont la dégénérescence est intense.

La *couche profonde* de la muqueuse, c'est-à-dire le chorion, révèle au contraire une activité cellulaire intense, où le processus tuberculeux est opposé au processus réactionnel dont la localisation focale prédomine. Les cryptes glanduliformes existent à ce niveau et apparaissent, sur certaines coupes, comme des cylindres tronqués par la zone superficielle. Elles sont souvent hypertrophiées, avec une lumière agrandie, et les sinuosités qu'elles forment à leur extrémité profonde sont plus nombreuses. Enfin, une prolifération anormale des cellules épithéliales (certaines sont en mitose) aboutit souvent à la néoformation de cryptes, et aussi à l'expulsion dans la lumière de cellules anciennes et de coloration déjà moins brillante. Les polynucléaires s'insinuent dans certains espaces intercellulaires. Ainsi les lésions d'épithélite qui existent à la surface de la cavité lorsque la lésion est jeune, continuent à évoluer dans la profondeur du chorion.

C'est à ce niveau aussi que la lésion tuberculeuse a continué à se développer. Deux zones peuvent encore

être distinguées suivant que l'on examine la région voisine de la zone caséuse, ou au contraire, celle qui est en contact avec le myomètre.

Dans la première, les follicules tuberculeux sont en quantité très réduite, mais les cellules géantes en état de fonte caséuse s'y rencontrent abondamment. Entre ces néoformations, de nombreux mononucléaires plus ou moins altérés signent la lente évolution des lésions et la fin de la résistance qui avait été organisée par le tissu chorial. Une nécrose progressive envahit cette première zone qui se transforme en pus caséeux.

La région plus profonde du chorion réagit au contraire avec force contre l'envahissement tuberculeux ; les cellules géantes isolées sont rares et les lésions dominantes sont les follicules de Koster. Tout autour de la couronne des cellules épithéloïdes, on note un nombre considérable de polynucléaires qui enserrant le follicule, essayant ainsi de limiter son extension. Les vaisseaux sanguins sont fortement dilatés et, dans certains cas, la lésion tuberculeuse semble limitée à un territoire d'irrigation artérielle; parfois même, le follicule se trouve au centre du vaisseau, ce qui peut favoriser certaine hypothèse étiologique (GOROWITZ). À certains endroits enfin, quelques plages de sclérose ont remplacé le tissu du chorion, sclérose le plus souvent adulte, avec quelques rares cellules et une vascularisation presque inexistante.

La coloration de ces tissus est souvent délicate, car elle se fait mal. D'autre part, les B. K. se rencontrent rarement au niveau de ces lésions, en dehors du folli-

cule. Toutes ces lésions présentant un caractère extensif, il est fréquent de retrouver la même atteinte tuberculeuse, soit au niveau de la muqueuse tubaire, uni ou bilatéralement, soit au niveau du myomètre, dont les fibres sont souvent dissociées par des follicules en activité. Quant à la muqueuse cervicale, son épithélium pavimenteux stratifié lui permet de résister à l'extension de la lésion.

Telle est l'analyse de l'endométrite tuberculeuse, telle qu'elle est signalée le plus fréquemment. Cette forme ulcéro-caséuse n'est pas la seule, et les auteurs actuels (DANIEL) classent en général les lésions endométritiques en trois groupes:

1° *La forme ulcéro-caséuse*, que nous venons de décrire, et qui est la plus banale;

2° *La forme miliaire*, localisée uniquement à la surface de la muqueuse est, en général, secondaire à une poussée évolutive de tuberculose générale. Les cas signalés aux autopsies décrivent une muqueuse de teinte normale, mais parsemée de petits follicules jaunâtres contenant du caseum. Le reste de la muqueuse est sain, et le processus réactionnel n'a pas eu le temps de s'organiser.

3° *La forme hypertrophique*, considérée comme particulièrement rare par DANIEL, mais dont nous avons pu réunir deux cas, dont un chez une enfant d'un an. Dans cette forme, la cavité utérine est en partie comblée par une tumeur formée de nombreux fol-

licules réunis entre eux par du tissu de sclérose jeune, abondamment irrigué. Les dimensions de cette tumeur peuvent atteindre le volume d'une noix et l'aboutissant de l'évolution est exceptionnellement la caséification totale (CORNIL, DANIEL).

CHAPITRE IV

ENDOMETRITE ET GROSSESSE

Au cours de ce chapitre, nous avons l'intention d'étudier successivement quels rapports peuvent exister entre l'endométrite et la grossesse, entre la grossesse et l'endométrite et enfin l'influence du post-partum sur l'évolution de l'endométrite.

I. — ENDOMÉTRITE ET GROSSESSE.

Jusqu'à ces dernières années il était classique d'admettre que tout utérus tuberculeux était incapable de gestation, bien que GOROWITZ ait rapporté les cas de KORCK, SCHMORL et KOBEL, montrant la possibilité d'une grossesse dans un utérus atteint de lésions tuberculeuses caséuses, et que d'autres auteurs (FORGUE et MASSABUAU, DELORE et CHABLIER, FABRE) aient admis, eux aussi, cette possibilité. Ce furent, en 1924, FRUHINSHOLZ et FEUILLADE qui mirent au point la question, rassemblant un certain nombre d'observations dans lesquelles on peut relever l'association grossesse et endométrite (MURET, KRAUSS).

Ils arrivèrent à la conclusion, admise actuellement depuis, que « le développement d'une grossesse est compatible avec l'existence d'une tuberculose génitale annexielle, ou même utérine ».

En ce qui concerne l'endométrite de façon précise, plusieurs travaux récents essaient de montrer la fréquence de la grossesse ectopique dans les cas où la muqueuse utérine est particulièrement atteinte, et HÖPPNER, en particulier, admet que la nidation tubaire trouve son explication dans la stérilité utérine, l'œuf se développant difficilement sur des lésions tuberculeuses.

Depuis 1931, nous n'avons pas trouvé de nouvelles observations se rapportant à ce sujet.

La grossesse étant possible dans un utérus malade, examinons maintenant comment elle évolue. Sur ce point, FRUHINSHOLZ et FEUILLADE distinguent deux cas :

Dans le premier, ils rangent les femmes traitées et guéries de leur tuberculose génitale et, malgré la rareté des observations, peuvent conclure que les gestations sont menées à bien. MURET rapporte en effet deux cas, où les malades, traitées par curettage d'une endométrite tuberculeuse vérifiée histologiquement, purent supporter, l'une deux grossesses successives et l'autre une grossesse. CUZZ rapporte le cas d'une malade qui, après quatorze curettages, ayant été traitée radiothérapiquement, put mener une grossesse à terme et avoir un accouchement normal.

La proportion des possibilités de gestation varierait entre 20 et 40 % (HARTMANN, GREENBERG, SCHMIT).

Dans le second cas, la réponse est plus délicate à fournir car l'endométrite peut passer inaperçue, la

grossesse étant normale; aussi les conclusions peuvent-elles être plus sombres qu'elles ne le sont en réalité.

Certaines observations (THORN, SCHMORL et KOKEL, BOQUEL et VIALA, SCHULL, GALATIA) prouvent de façon absolue que l'évolution de la grossesse peut se faire absolument normalement, malgré la présence d'ulcération tuberculeuse de la muqueuse utérine; d'autres, par contre, signalent la fréquence de l'avortement (FRANQUÉ, HARTMANN, KEPPEL) ou de l'accouchement prématuré (DUBOIS-JUNG).

Ces deux derniers cas étant secondaires, en règle générale, à une aggravation de l'endométrite, examinons l'influence qu'exerce celle-ci sur le développement de la lésion tuberculeuse.

II. — GROSSESSE ET ENDOMÉTRITE.

La grossesse peut agir de plusieurs façons: par la fatigue supplémentaire imposée à un organisme malade, ou par distension d'un utérus fragilisé.

Le premier mode d'action est de beaucoup le plus fréquent: la déficience générale facilite la généralisation de la maladie ou une réinfection pulmonaire grave, ce qui provoque la mort dans un nombre élevé de cas. Des autopsies ont permis de prouver que les femmes présentaient une tuberculose pleuropulmonaire récente, associée à des lésions d'endométrite caséeuse ancienne. De nombreuses granulations sont souvent constatées sur tous les organes, les plèvres et le péritoine, manifestations évidentes d'une granulie, déclenchée par la grossesse, dont le point de départ était une endométrite (FRANQUÉ, KRAUSS, LANTZ, GALATIA, SCIPIADES).

Ce sont là les réactions les plus fréquentes et qui sont habituelles lorsqu'une gestation vient évoluer parallèlement à une endométrite.

Quant à l'action locale que peut avoir la grossesse, outre l'extension des lésions par suite de la distension utérine et de l'irrigation des lacs sanguins, il est classique de citer le cas de rupture utérine rapporté par COOPER et due à une tuberculose de tout l'utérus, mais ayant débuté au niveau de l'endomètre.

Nous voyons donc que la grossesse accroît la gravité et le développement de l'endométrite préexistante. Mais peut-elle jouer un rôle de fixation du bacille de Koch au niveau de la muqueuse utérine ? Il est évident que la congestion utérine et l'état d'anergie locale, ainsi que l'action corrosive de l'œuf, prédispose l'utérus à subir une invasion des lésions tuberculeuses (MAMIAS, ROKTANSKY, KIWITSH, THIERCELIN). Il est d'autre part prouvé que les lésions d'endométrite peuvent être secondaires à des lésions salpingiennes plus anciennes, réveillées par la grossesse; dans ce cas, la propagation en tache d'huile peut être parfois mise en évidence lorsque l'utérus est lésé concentriquement à l'orifice d'une trompe malade (KRAUSS).

III. — POST PARTUM OU POST ABORTUM ET ENDOMÉTRITE.

Le post partum et le post abortum sont loin d'avoir une action négligeable sur l'endométrite.

La question est beaucoup mieux connue, les exem-

ples sont plus abondants et les conclusions unanimes: l'anergie générale, qui est habituelle après l'accouchement, permet d'expliquer aisément les granulies qui surviennent après la grossesse; dans 77 % des cas, DANIEL rend responsable les lésions tuberculeuses génitales, celles-ci étant le plus souvent d'origine endométritique; au moment du décollement du placentaire, c'est-à-dire de l'ouverture des sinus et du délabrement tissulaire, des bacilles, jusque là localisés, sont jetés dans la circulation générale, essaimant ainsi différents organes (HARBITZ, KRAUSS, LANTZ, LÉVY, HOFFMANN, BREUS, HEIDENHALTER).

Outre la granulie, le développement intensif des lésions locales a été souvent signalé, et de façon plus précise que pendant la grossesse. Tout l'appareil génital peut présenter une tuberculose bruyante évolutive, et dont le point de départ est souvent une endométrite. Enfin, l'association des deux processus, local et général, réalisant un tableau clinique de fièvre puerpérale a été signalé plusieurs fois et vérifié soit à l'opération, soit à l'autopsie (CORNIL, HARBITZ, SCHICKELÉ, FRÜHNSHOLZ).

Pour terminer, voyons quelles sont les qualités du fœtus né d'une mère présentant une endométrite tuberculeuse.

La tuberculose de la muqueuse se transmettrait secondairement au placenta, et, de là, atteindrait la circulation générale du fœtus qui naîtrait ainsi tuberculeux. Cette hypothèse, vérifiée dans un certain nombre de cas (tuberculose hépatique du nourrisson), était la seule admise jusqu'à ces dernières années pour expli-

quer la tuberculose dite héréditaire. Des examens ont prouvé en effet (SITZENFREY, SCHMORL, ETERNOD, LEHMANN, SCHLUMPERT, BARD, LAVIN) que le bacille pouvait se trouver, tant dans les villosités de la caduque basale, le chorion et les lacs sanguins, que dans le sang du cordon ombilical.

Certains enfants seraient plus chétifs, et la mort dans les deux premiers mois assez fréquente (DUBOIS, BROUARDEL).

L'évolution actuelle de ces questions ne permet pas encore de tirer des conclusions définitives sur la valeur de tels enfants.

Devant tous ces dangers et devant les résultats aléatoires que peuvent avoir les femmes atteintes d'endométrite tuberculeuse, MOULONGUET, au Congrès de Paris de 1933, a tiré la conclusion de ce chapitre, déclarant en particulier: « On conçoit que la plupart des accoucheurs se croient autorisés à déconseiller le mariage et la grossesse à une jeune fille atteinte d'une forme sérieuse de tuberculose génitale ».

CHAPITRE V

SYMPTOMATOLOGIE

Très vagues, banaux, variables avec chaque malade, tels sont les symptômes de l'endométrite tuberculeuse. En général, un seul signe domine, il peut être, tantôt une manifestation du cycle génital, tantôt une réaction inflammatoire paraissant banale, tantôt enfin un syndrome douloureux, le plus souvent inconstant. Aussi, tous les signes fonctionnels et locaux, constatés dans les endométrites, que nous allons réunir ici ne présentent-ils qu'un intérêt secondaire. L'état général pourrait peut-être servir de façon plus utile à établir le diagnostic, mais malheureusement il n'est atteint que lorsque les lésions ont déjà évolué depuis plusieurs mois, parfois même depuis plusieurs années. Nous étudieront successivement les signes fonctionnels, les signes généraux et nous terminerons par les signes physiques.

I. — SIGNES FONCTIONNELS.

a) *Les troubles menstruels* sont ceux qui sont le plus plus fréquemment observés (SCHRÆDER) et que les auteurs signalent avec le plus de régularité. (La malade de notre observation n° 2 a cependant toujours

présenté des règles normales, en durée et en abondance).

L'aménorrhée rebelle à toute thérapeutique opothérapique a été souvent interprétée comme un signe évident d'infantilisme génital, celui-ci favorisant la localisation de la tuberculose sur l'utérus ou en étant la conséquence.

Elle peut survenir par intermittence chez une femme antérieurement très bien réglée et ces périodes alternent alors souvent avec d'autres au cours desquelles on note de l'*hypoménorrhée*.

b) *Les métrorragies* ont été trouvées dans les trois observations que nous rapportons, tantôt elles peuvent suivre les règles de quelques jours et pendant une durée limitée, tantôt au contraire, elles peuvent se manifester comme des hémorragies peu abondantes, mais, répétées continuellement, hémorragies qui anéantissent les malades de façon précoce.

Lorsqu'elles apparaissent chez les jeunes filles (métrorragies virginales) sous forme d'hémorragies incoercibles, plusieurs auteurs (PURRON, PAVIOT) en ont fait un signe de grande probabilité en faveur de l'infection tuberculeuse.

c) Précédant ou suivant l'apparition des métrorragies, les pertes sont en général assez abondantes. (Bien souvent d'ailleurs, elles peuvent avoir une origine toute autre que la tuberculose, et n'être que le résultat d'une cervicite banale ou gonococcique associée à la tuberculose). Généralement elles sont blanchâtres, peu fétides, mais d'odeur forte et d'abondance influencée par la fatigue ou les période actives du cycle génital.

Les *pertes rosées* ont été signalées par une de nos malades. Au bout d'un laps de temps plus ou moins long, ces pertes s'épaississent généralement, deviennent fétides et peuvent se trouver mélangées à des caillots de sang. Enfin, nous avons noté dans deux observations des pertes contenant des « *peaux grisâtres et brunâtres* » qui simulaient de très près une origine cancéreuse.

d) Quant aux douleurs, elles semblent exister dans la plupart des cas, bien que MARTIN les considère comme le plus souvent absentes. Il s'agit en général de douleurs diffuses et vagues, tantôt épigastriques, tantôt lombaires au début, mais qui, par la suite, se précisent, deviennent ponctives et se localisent au bas ventre. Bien souvent d'ailleurs, à ce moment, à l'endométrite se sont associées des lésions d'annexite débutante.

II. — SIGNES GÉNÉRAUX.

Ceux-ci sont en général assez tardifs et, contrairement à ce qui se passe dans la tuberculose pulmonaire, la malade conserve un bon poids, garde bon appétit et ne présente aucun signe d'imprégnation bacillaire. Cependant, lorsqu'apparaissent les signes généraux, l'état s'altère très rapidement. Outre l'anémie, variable avec les hémorragies, l'asthénie et l'anorexie paraissent être deux des signes les plus précoces: la malade ne mange plus et le moindre travail l'épuise. Une légère fièvre s'installe le soir, et le poids commence à diminuer régulièrement.

Les sueurs nocturnes, les vomissements existent ra-

rement dans le tableau clinique de l'endométrite. Enfin, chez deux malades, nous avons pu observer une atteinte profonde de l'état mental, avec crises de neurasthénie, débutant avec les premiers symptômes généraux, et disparaissant lorsque le traitement a été ordonné. Peut-être d'ailleurs faut-il rechercher l'origine de cette dépression dans la crainte du cancer.

Tous ces signes généraux vont en s'aggravant et, en particulier, l'asthénie devient de plus en plus considérable. Devant un tableau clinique aussi suspect, le médecin est bien souvent surpris de ne découvrir, à l'examen local, que des modifications peu importantes des organes génitaux.

III. — SIGNES PHYSIQUES.

Ceux-ci sont très peu nombreux, parfois même inexistants. La palpation du ventre est indolore, sauf parfois dans une zone suspubienne assez limitée et pouvant correspondre à des adhérences survenues, soit au cours de la puberté, soit après l'apparition de l'endométrite et à cause de son extension.

Au spéculum, on voit en général un gros col métritique, rouge et congestionné, duquel s'échappent des glaires blanchâtres et filantes de cervicite banale. Enfin, au toucher, on peut découvrir un utérus légèrement augmenté de volume, libre le plus souvent, ou attiré vers une annexe qui, à ce moment, présente une certaine sensibilité. En cas d'adhérences, l'utérus a naturellement perdu sa mobilité. Dans certains cas enfin, l'utérus peut être plus petit que normalement, l'hypoplasie datant d'une endométrite prépubertaire (PESTA-

LOZZA). Chez les vieilles femmes, une atrésie cervicale s'étant produite, l'utérus apparaît gros et mou, les exsudats caséeux remplissant sa cavité (Caséométrie de REEB).

Au début de la maladie et tant qu'elle est localisée à l'endomètre, les culs de sac sont libres et indolores.

Tels sont les signes physiques de l'endométrite, signes souvent inconstants et qui ne permettent en aucune façon de poser fermement le diagnostic même lorsqu'ils sont associés à d'autres signes fonctionnels ou généraux.

CHAPITRE VI

DIAGNOSTIC

En présence de signes aussi vagues que ceux qui constituent le tableau clinique de l'endométrite tuberculeuse, on conçoit fort bien que le diagnostic soit particulièrement délicat à poser surtout lorsque la clinique seule intervient.

Nous ne pouvons ici reprendre tous les symptômes de la maladie et discuter de leur signification diagnostique: cette longue étude ne serait d'aucun intérêt et n'apporterait aucune précision pour établir le diagnostic, bien au contraire. Aussi nous bornerons-nous à citer les principales affections utérines pouvant donner un tableau clinique analogue à celui de l'endométrite, puis nous étudierons les moyens dont dispose le médecin pour confirmer son diagnostic.

L'âge intervient dans une grande part pour poser l'hypothèse d'une tuberculose de l'endomètre, et c'est sur lui que nous nous baserons pour étudier successivement les confusions possibles.

I. — Chez la jeune fille à la période pubertaire, les troubles endocriniens fournissent facilement l'explication d'une aménorrhée ou d'une hyperménorrhée, non influencée néanmoins par des extraits opothérapiques, et qui n'ont d'autre origine qu'une endométrite au début.

II. — Lorsque la femme a atteint son épanouissement sexuel, il est en particulier trois affections qui peuvent faire errer le diagnostic: a) *la grossesse*, accompagnée parfois de pertes sanglantes dans les premiers mois, peut être rapidement écartée, car il est facile alors de constater que le volume de l'utérus ne croît pas comme il le devrait, mais qu'il varie peu ou pas. b) *Les infections génitales d'origine gonococcique* sont d'un diagnostic plus délicat, et certains chirurgiens (GRIMAULT, SAUVÉ), admettent que, lorsque les premiers signes apparaissent peu après le mariage, avant de charger automatiquement le mari de la responsabilité d'une blennorrhagie, il faut songer à la nature tuberculeuse possible d'une endométrite latente, réveillée par les rapports sexuels. c) *L'endométrite banale* est fréquente, elle aussi, à cette époque et peut présenter des signes identiques à ceux de l'endométrite tuberculeuse. Un bon signe de diagnostic sera l'inefficacité des traitements habituellement employés, injections vaginales ou diathermie.

III. — Lorsque la femme se trouve être aux environs de la ménopause, trois affections également sont à analyser: la syphilis, le fibrome et le cancer du corps utérin.

La première hypothèse, rencontrée plusieurs fois, est rare malgré tout et avant de s'y arrêter, on pense à la tuberculose.

En ce qui concerne le fibrome, plusieurs symptômes sont contradictoires: si les troubles menstruels concordent souvent avec ceux de l'endométrite tuberculeuse, le toucher montre le plus souvent un utérus augmenté de volume et de consistance plus ferme que normale-

ment. D'autre part l'atteinte de l'état général est encore un argument contre le fibrome.

C'est surtout avec le cancer du corps utérin que le diagnostic est très délicat, parfois même impossible cliniquement (DANIEL, RABÈRE et MANDILLON). Tous les signes concordent le plus souvent entre ces deux affections, depuis les signes généraux (asthénie, anorexie, amaigrissement) jusqu'aux signes fonctionnels (pertes rosées, pertes brunâtres avec débris de peaux ou caillots de sang), les signes physiques étant identiques (utérus un peu augmenté de volume, mou).

Pour trancher le diagnostic dans des cas aussi délicats, de quels moyens le médecin disposera-t-il ?

Certains cliniciens ont voulu essayer de trancher la question médicalement.

— La recherche de la tuberculose chez les membres de la famille de la malade et la recherche des contaminations possibles.

A ces recherches d'ordre secondaire, sauf dans les cas de jeune enfant, s'associant des travaux de laboratoire :

— la recherche du B. K. dans les sécrétions utérines, signe de valeur évidemment absolue lorsqu'il est positif à condition de ne pas confondre le bacille de Koch avec d'autres bacilles, acido-résistants eux aussi, mais saprophytes (GUPTA, NOUIS) ;

— la sédimentation accélérée, la lymphocytose et la réaction de Vernes à + 30 pouvaient donner quelques arguments en faveur de l'infection tuberculeuse (KÆNIG).

Quant à la cutiréaction ou à l'intradermoréaction,

leur valeur diagnostique est discutable dans les endométrites autres que celles de l'enfance.

Toutes ces réactions prouvent en effet que l'individu est tuberculeux, mais n'écartent pas l'hypothèse d'une autre affection se développant au niveau des organes génitaux.

Depuis quelques années, la pratique de l'hystéroscopie permet de juger de visu de l'état de la muqueuse utérine et, dans certains cas, elle permet de découvrir des plages de nécrose au niveau de l'endomètre, plages qui sont un bon signe de tuberculose endométriale. La simplicité de cette méthode permettra, lorsqu'elle sera répandue plus couramment, de diagnostiquer de façon précoce un certain nombre de lésions passées inaperçues jusqu'alors. L'hystérographie peut aussi faciliter le diagnostic après injection de lipiodol.

Dans la plupart des cas, le curettage est le seul moyen précis de diagnostic, bien qu'il ne soit pas admis par tous les chirurgiens, ainsi que nous l'étudierons lors du traitement. L'examen des débris est parfois très difficile (DANIEL), mais il permet en général d'éliminer l'hypothèse de cancer du corps utérin. Seule, la syphilis aurait donné dans un cas de CAFFIER une confusion absolue avec la tuberculose à l'examen microscopique.

Lorsqu'ils ne pratiquent pas le curettage, les chirurgiens font une laparotomie exploratrice qui leur permet d'apprécier l'état des trompes. Cet examen a permis à beaucoup d'opérateurs d'enlever l'utérus (en même temps que les trompes paraissant malades), et de

refaire ensuite un diagnostic rétrospectif d'endométrite lors de l'examen de la pièce.

Le diagnostic de l'endométrite tuberculeuse est donc très difficile cliniquement, souvent même impossible. Par contre, l'examen microscopique donne dans la presque totalité des cas, le diagnostic exact. Aussi, devant l'importance de la précocité du diagnostic, ne doit-on pas hésiter à pratiquer un curettage ou une laparotomie dès que l'endométrite est soupçonnée.

CHAPITRE VII

ÉVOLUTION ET PRONOSTIC

Au cours de ce chapitre, nous envisagerons l'évolution et le pronostic des endométrites autres que celles qui sont secondaires à la propagation d'une salpingite uni ou bilatérale. Dans ce cas, en effet, l'endométrite n'est plus qu'une complication de la tuberculose tubaire.

On admet généralement que lorsque l'endométrite tuberculeuse primaire est cliniquement diagnostiquée, sa guérison spontanée est exceptionnelle, mais, par contre, on admet actuellement que cette guérison est possible lorsque les lésions passent inaperçues, c'est-à-dire le plus souvent lorsqu'elles sont strictement localisées à l'endomètre, sans atteinte de trompes, et des noyaux berculeux guéris ont été trouvés chez des femmes opérées de prolapsus (LE BEC), ou chez des femmes âgées (KLOB, KAUFFMANN). Cinquante pour cent des endométrites n'étant pas diagnostiquées, on est en droit de penser qu'un certain nombre guérissent spontanément. Malgré tout, l'évolution normale de l'endométrite est une extension progressive de la tuberculose vers la muqueuse des trompes, extension généralement bilatérale (85 % des cas d'après DANIEL), et qui se transmet de proche en proche, réalisant le processus inverse de celui

qui existe lorsque l'endométrite est secondaire à une salpingite tuberculeuse. L'extension des lésions peut continuer, envahir l'ovaire et englober alors tout le tractus génital dans une gangue d'adhérences qui rendent à ce moment toute intervention dangereuse. La caséification de divers foyers se produit à ce moment et la présence de ceux-ci détermine une intoxication profonde de l'organisme: l'état général devient mauvais et le malade peut-être enlevé par le réveil brutal d'une tuberculose pulmonaire jusque là inaperçue, ou par une cachexie séreuse, le péritoine se laissant envahir et contaminant à son tour la plèvre, réalisant le syndrome de FERNET et BOULAND, cette seconde éventualité se trouvant surtout réalisée chez les jeunes femmes.

Toute cette évolution se fait naturellement très lentement au début, mais brûle bien souvent les étapes lorsque la résistance de l'organisme est à bout.

Parfois même, à l'occasion d'une grossesse, ainsi que nous l'avons étudié, la granulie ou la méningite peuvent avoir pour point de départ une endométrite tuberculeuse pure, sans atteinte tubaire ou péritonéale.

Les complications de l'endométrite sont surtout d'ordre local et se résument soit à un trouble de développement provoquant une hypoplasie utérine si l'affection atteint l'enfant ou l'adolescente, soit à une atrésie de la cavité utérine. Parfois cette atrésie est limitée à l'orifice interne du col qui se ferme alors; la conséquence de cette sclérose est une rétention de caseum au niveau de la cavité utérine qui se dilate, réalisant ainsi une caséométrie (REEB). L'infection surajoutée se ren-

contre parfois, ainsi que les associations morbides tuberculose - fibrome ou tuberculose-cancer. Il semble probable, dans le second cas, que la tuberculose soit le *primum movens* de la désorganisation des assises cellulaires et de leur prolifération atypique (RIBBERT), l'inverse étant exceptionnel.

Une autre complication de l'endométrite est la stérilité. Ayant étudié cette question dans un chapitre spécial, nous ne nous y attardons pas davantage.

Le pronostic de cette affection est donc sombre, et très réservé, car il dépend uniquement de la précocité du traitement, précocité qui empêchera la diffusion des lésions. L'association de lésions tuberculeuses pulmonaires ou péritonéales même discrètes, aggravent considérablement le pronostic car, après le traitement, la convalescence est interminable et le réveil de lésions latentes se produit souvent à ce moment.

CHAPITRE VIII

TRAITEMENT

Difficile à diagnostiquer, l'endométrite tuberculeuse l'est aussi à traiter, car, devant le peu de signes qui en font sa symptomatologie, il est naturel que certains hésitent entre pratiquer des interventions mutilantes, reculant à sacrifier un organe aussi important que l'utérus ou à laisser évoluer un foyer tuberculeux, toujours susceptible de réveil brutal, malgré des apparences parfois bénignes. L'évolution actuelle de la thérapeutique, variable suivant les pays, et la préférence donnée à la chirurgie, aux rayons X ou même au traitement médical pur selon les écoles, expliquent la variété des solutions proposées pour traiter l'endométrite tuberculeuse.

I. — TRAITEMENT CHIRURGICAL

Actuellement, le traitement le plus répandu est le traitement chirurgical, qui peut se limiter au curettage ou au contraire entraîner l'hystérectomie.

a) *Le Curettage.*

Il semble à première vue, ainsi que l'écrivait GOROWITZ, que ce soit le traitement de choix de l'endomé-

trite. A ce moment, en effet, on venait de publier deux cas de guérison (WALTER, WASSMER), dont un d'ailleurs avec récédive de la lésion au bout de quelques années. Cependant ses dangers étaient déjà signalés, et le congrès de Rome de 1902 le condamna de façon absolue. Depuis, l'opinion s'est montrée moins intransigente, car, s'il présente des inconvénients et des dangers, il a pour lui des avantages qui sont loin d'être négligeables et porte à son actif certains succès.

Avantages: A côté du rôle thérapeutique qu'on lui attribue, il y a le rôle diagnostique, d'une importance capitale, et l'examen des débris de muqueuse, quoique parfois difficile, permet de juger de l'état de l'endomètre. Cette intervention, bien acceptée généralement par les malades, est peu shockante, l'anesthésie générale étant de courte durée. D'autre part, elle permet de conserver à la femme sa fonction génitale, malgré que celle-ci soit sérieusement compromise, et l'équilibre hormonal dû à l'utérus n'est pas troublé.

Inconvénients et dangers: Si le curettage donne des renseignements sur l'état de l'endomètre, il ne donne aucune indication sur l'état des trompes, si souvent atteintes en même temps; le fait d'ouvrir des vaisseaux dans un terrain malade est loin d'être sans danger, et si aucune granulie n'a été signalée à la suite d'un curettage, plusieurs fois des chirurgiens ont noté une aggravation locale, ou l'apparition d'une salpingite jusque là méconnue, et pouvant alors provoquer un abcès à bacilles de Koch dans le Douglas (MURET). Le curettage nécessite, d'autre part, pour être correctement pratiqué, une musculature solide: or il a été signalé sou-

vent l'association endométrite-myomérite. Dans de telles conditions, outre l'effet thérapeutique déplorable, le danger d'une perforation est à craindre.

Toutes ces complications ne surviennent cependant que rarement après le premier curettage, mais sont fréquentes lorsque ces opérations sont faites plusieurs fois de suite, même à des intervalles assez longs.

Résultats: Bien que J. L. FAURE ait traité le curettage d' « illusoire et insuffisant », plusieurs guérisons ont été obtenues, et certaines même ont été suivies de grossesses.

WALTER a signalé une guérison, WASSMER également mais suivie de rechute après le troisième curettage fait pour contrôler la guérison. Plus récemment, DANIEL a eu 2 guérisons, BROCC, sur quatre malades, en a perdu une peu après le curettage, une autre longtemps après, de tuberculose pulmonaire, et a guéri les deux autres. Quant à MURET, défenseur du curettage qui ne lui « paraît pas plus dangereux dans les cas de tuberculose que dans les autres, et qui, de plus est le plus souvent curatif », il a vu plusieurs malades traitées supporter facilement des grossesses.

Il semble donc que le curettage ne soit pas à rejeter, mais qu'il soit, au contraire, et ce sont les conclusions de ROCHAT au Congrès de Paris, à essayer, à condition toutefois de s'attaquer à des endométrites paraissant isolées, récentes, précoces et superficielles. Il ne faut jamais recommencer le curettage une seconde fois, mais opérer systématiquement si cette petite intervention n'a pas été suivie de guérison.

b) *L'hystérectomie.*

Ce premier point étant acquis, quelle est l'intervention pratiquée le plus couramment ? Hystérectomie par voie abdominale ou vaginale ? Hystérectomie fundique, totale ou subtotale ?

Préconisée depuis plus de trente ans par certains, l'hystérectomie a toujours été défendue avec vigueur par J. L. FAURE qui, déjà en 1902, à Rome, disait : « Tout foyer de tuberculose génitale doit être enlevé ». Plus tard, DANIEL écrivit de façon peut-être un peu trop exclusive : « Quel que soit le degré des lésions utérines, il faut enlever l'organe », car à ce moment les défenseurs du curettage avaient déjà prouvé la valeur thérapeutique de celui-ci dans certains cas. Cependant, la suppression radicale d'un foyer tuberculeux même évoluant lentement, et localisé à un organe aussi accessible que l'utérus permet d'espérer, dans la majorité des cas, un arrêt de l'évolution tuberculeuse.

Quelle est la voie utilisée pour enlever l'utérus ?

L'opération par *la voie vaginale* a été utilisée longtemps par beaucoup de chirurgiens qui la considéraient comme peu shockante, de durée relativement courte, et dans laquelle le drainage peut être complet. Ces avantages importants exigent, pour être réalisés, que l'utérus soit libre d'adhérences le liant aux anses intestinales, adhérences qui parfois ne peuvent être diagnostiquées au simple toucher. Aussi, la voie vaginale doit-elle être strictement réservée aux utérus atteints d'endométrite à l'exclusion de toute extension annexielle ou péri-annexielle. J.-L. FAURE et DANIEL, après l'avoir défen-

due avec vigueur, semblent maintenant lui préférer la voie abdominale.

La voie abdominale a le gros avantage de permettre une exploration complète du petit bassin, qui permet alors de juger de visu de l'état des annexes, de la réaction périutérine si elle existe, et de pratiquer aussi, soit l'ablation de l'utérus, soit celle de tout l'appareil génital.

Nature de l'intervention. — Comme en présence de toute affection génitale, le chirurgien juge de l'utilité d'enlever le corps sans enlever le col, de conserver les annexes ou d'enlever le tout en un seul temps.

En ce qui concerne l'*hystérectomie fundique*, elle a été réalisée quatre fois par AUBERT pour des lésions très localisées: deux malades ont guéri, mais deux sont morts. D'ALLAINES, bien que partisan de cette opération discutée, considère que la nature tuberculeuse d'une lésion telle que l'endométrite, si localisée que soit celle-ci, est une contre-indication formelle, car la convalescence étant déjà très longue sur un tissu sain, elle devient interminable lorsque la région a été au contact d'une lésion tuberculeuse.

La conservation des annexes semble dangereuse, les trompes pouvant présenter des lésions inapparentes qui, à la suite de l'intervention, pourront prendre une extension subite qui atteindra rapidement le péritoine. Cependant si l'endométrite est très localisée, DANIEL considère la récurrence sur les trompes comme exceptionnelle.

Lorsque les annexes sont atteintes, elles aussi, et que

l'endométrite est secondaire à la salpingite, MURET ayant pratiqué l'ablation des annexes seules a constaté une régression des lésions endométritiques. Néanmoins, à ce sujet, dont le résultat est aléatoire, il semble qu'on puisse opposer la phrase de J.-L. FAURE: « J'ai fait si souvent dans ma vie des hystérectomies secondaires pour interventions conservatrices faites par moi ou par d'autres que je suis devenu profondément radical, estimant que rien n'est plus pénible pour une femme que de se faire ouvrir le ventre, et de continuer à souffrir jusqu'à ce qu'on le lui ouvre une seconde fois ».

Aussi *l'intervention* radicale semble-t-elle la plus plausible: hystérectomie avec ablation des annexes. La rareté de la tuberculose du col permet de faire aisément une subtotalité qui présente l'avantage d'éviter toute surinfection venant de l'extérieur, surinfection assez fréquente lorsqu'on opère sur un foyer tuberculeux. De même pour l'ovaire, la tuberculose ne l'atteignant qu'exceptionnellement, sa conservation peut être envisagée, bien qu'actuellement la place qu'il occupait dans l'équilibre hormonal soit sérieusement discutée, au profit de l'utérus.

Indications et contre-indications. — L'hystérectomie est donc la règle pour beaucoup dès que la tuberculose utérine a été diagnostiquée. Pour d'autres, ainsi que nous l'avons examiné, l'indication de l'hystérectomie ne devient formelle que lorsque le curettage n'a pas donné la guérison escomptée. Même pour la tuberculose étendue aux annexes, il n'existe aucune contre-indication, quand bien même l'état général est mauvais, la malade anémiée, le pronostic ap-

paremment fatal, à brève échéance, l'opération doit être tentée comme une dernière planche de salut; de « splendides résurrections » ayant été constatées chez des malades *a priori inopérables* (GUYOT et J.-L. FAURE, LENORMANT et MOULONGUET, LEURET).

Par contre, les cas d'endométrite associée à des lésions pulmonaires graves, évolutives et avancées, ne bénéficient pas de l'amélioration ou de la guérison qu'apporte l'hystérectomie dans l'endométrite primaire. A ce moment le traitement chirurgical apparaît inutile et dangereux.

Lorsque ces lésions sont en voie de guérison, ou que d'autres organes sont atteints, DANIEL conseille également de s'abstenir de tout traitement sanglant, bien que VEIT et HÉGAR aient admis la possibilité d'intervention, celle-ci facilitant parfois la guérison des autres lésions.

Statistiques et résultats. — Nous n'avons pu trouver aucune statistique se rapportant à l'endométrite tuberculeuse isolée, toutes celles qui sont publiées ayant trait à une tuberculose utéro-annexielle pure. En ce qui concerne la mortalité opératoire, nous avons relevé:

0	%	chez DANIEL;
3,7	%	chez VILLARD;
7,6	%	chez GREENBERG;
10	%	chez PESTALOZZA;
44	%	chez KUMEL.

Quant à la mortalité tardive, elle est de:

6,6	%	chez DANIEL;
6,4	%	chez VILLARD;
15	%	chez GREENBERG.

Les causes de la mortalité opératoire sont de deux ordres :

— des lésions locales telles que des fistules stercorales graves provenant d'une déchirure intestinale lorsque des adhérences ont envahi le petit bassin.

— des lésions générales qui se manifestent par le tableau clinique de la granulie, tout comme celle-ci évolue après l'accouchement.

Les suites opératoires ne sont normales que dans un tiers des cas seulement: la guérison survient alors en deux ou trois semaines. Mais dans les deux autres tiers, elles sont incidentées, surtout par la persistance de fistules stercorales, ou par la tuberculisation secondaire de la cicatrice qui suppure alors pendant de longs mois (obs. 2).

La convalescence est de ce fait très longue, et l'état général ne s'améliore que très lentement. GREENBERG admet qu'il faut un minimum de 5 à 6 mois avant de permettre à l'opérée de reprendre sa vie normale, d'autant plus que des accidents pleuro-pulmonaires apparaissent souvent assez tardivement. La forte mortalité tardive a pour cause une imprégnation lente de l'organisme, qui évolue plus ou moins rapidement vers la cachexie terminale.

La guérison totale, survenant au bout d'un laps de temps de plusieurs mois, est constatée dans environ 74,6 % des cas. Des améliorations durables suivent l'opération dans un pourcentage de 10,3, d'après des statistiques portant sur 500 cas environ.

Toutes ces statistiques sont naturellement trop sombres pour l'endométrite tuberculeuse primaire locali-

sée, qui est facilement guérie par l'hystérectomie ou même le curettage, mais elles montrent la gravité de l'endométrite avec association de lésions tuberculeuses sur les annexes, ainsi que la gravité de l'extension d'une tuberculose annexielle sur l'endomètre.

A côté de ces traitements chirurgicaux, il en est d'autres, moins utilisés en France, mais qui connaissent une grande vogue à l'étranger. Ils sont d'ailleurs souvent associés à ce traitement.

II. — TRAITEMENT MÉDICAL

Il peut poursuivre deux buts: ou bien relever l'état général et lui donner des réserves suffisantes pour combattre la tuberculose, ou bien agir directement sur l'utérus et soigner *ni situ* la lésion tuberculeuse.

Le premier but est réalisé par le traitement hygiéno-diététique, appliqué dans tous les pays à tous les tuberculeux, il se base surtout sur le repos et l'alimentation, avec association discrète de médicaments qui exercent une action stimulante.

L'héliothérapie, soit naturelle, soit artificielle, est un adjuvant précieux de ce traitement à condition qu'elle soit surveillée de très près et PIERRA la conseille soit avant, soit après l'opération.

Le second but est réalisé par une action médicamenteuse. Lorsque l'intervention chirurgicale est refusée, certains cliniciens proposent les injections intra-utérines de liquide antiseptique (permanganate de potasse, eau oxygénée...).

Malgré les résultats très inconstants obtenus par ce

traitement qui, d'après ROCHAT « est inutile et bien souvent dangereux », les Italiens le préfèrent chez les femmes jeunes aux manœuvres bénignes du curettage ou à l'hystérectomie.

Ce traitement peut être complété par une cure thermale, et les eaux chlorurées sodiques auraient favorisé quelques résultats.

III. — TRAITEMENT RADIOTHÉRAPIQUE

En Allemagne et en Italie, la radiothérapie jouit d'une grande vogue quant à la guérison de toutes les affections tuberculeuses de l'appareil génital ; elle est d'autre part associée fréquemment au traitement chirurgical, en particulier lors de la convalescence. En France, elle est peu utilisée en dehors du rôle d'adjuvant lorsqu'on se trouve en présence de convalescences traînantes.

La technique employée au point de vue curatif n'est pas encore uniforme et deux courants opposés divisent les radiothérapeutes, les uns étant partisans de faibles doses, réalisant ainsi une castration temporaire qui permet le repos complet de l'appareil génital, lui permettant de réagir plus facilement, les autres au contraire préconisant l'emploi de fortes doses provoquant la castration définitive, en particulier chez les femmes présentant des métrorragies abondantes. L'état des poumons doit être surveillé de près, car toute poussée évolutive doit faire suspendre le traitement.

Les résultats de ces méthodes seraient très bons, 82,3 à 87,5 % de guérisons étant signalées. L'inconvénient réside surtout dans la lenteur du traitement qui

doit comprendre plusieurs séries de sept séances de rayons, chaque série étant séparée de huit semaines et chaque séance de huit jours, dans le dosage des rayons, assez délicat, et dans la difficulté de l'opération si le traitement ne donne pas les résultats escomptés.

Le traitement adjuvant est plus rapide et se borne à appliquer de petites doses assez espacées.

IV. — TRAITEMENT CURIETHÉRAPIQUE

La curiethérapie, elle aussi, a été employée en Allemagne, avec une technique analogue à celle utilisée dans le traitement des métropathies hémorragiques. Les applications durent plusieurs heures et sont répétées plusieurs fois jusqu'à la guérison. Le traumatisme de la cavité intérieure a provoqué parfois une propagation à distance des lésions tuberculeuses (DANIEL). Cette méthode, très peu répandue, n'a pas encore pu fournir de statistiques susceptibles de la faire apprécier.

En résumé, nous pouvons donc conclure que lorsqu'on se trouve en présence d'une endométrie tuberculeuse, après avoir institué un régime hygiéno-diététique, on est en droit de pratiquer un curettage. Si aucune amélioration ne s'en suit, l'hystérectomie subtotale avec ablation des annexes est le traitement de choix. Au cas où celui-ci est refusé, essayer alors l'héliothérapie ou la radiothérapie, ne réservant au traitement médical pur que les cas exceptionnels.

CONCLUSIONS

Quelles conclusions pouvons-nous tirer de cette étude de l'endométrie tuberculeuse ?

1° Tout d'abord, l'endométrite primitive ou plus exactement primaire est plus fréquente qu'on ne l'admet généralement, et bien des salpingites tuberculeuses n'ont d'autre origine qu'une lésion de la muqueuse utérine qui s'est étendue secondairement aux trompes.

2° La pathogénie est encore très discutée, mais il semble que ce soit dans l'endométrite primaire que la théorie de l'infection ascendante de la tuberculose génitale puisse trouver le plus d'arguments.

Néanmoins l'infection hématogène est la plus fréquemment admise.

3° Les symptômes locaux rencontrés le plus fréquemment sont les troubles menstruels; les pertes y sont également fréquentes, en particulier les pertes brunâtres ou sanguinolentes; les signes physiques sont généralement inexistants; les signes généraux (fièvre vespérale, anorexie, asthénie et amaigrissement) associés à ces symptômes locaux doivent faire soupçonner l'origine tuberculeuse d'une endométrite supposée banale, mais rebelle au traitement.

Le diagnostic avec le cancer du corps utérin est le plus délicat, souvent même impossible. L'examen histopathologique seul permet de trancher la question.

4° La grossesse est possible, mais elle est très dange-

reuse, car une généralisation de la tuberculose est à craindre après le post-partum ou le post-abortum.

5° Le pronostic de l'endométrite tuberculeuse primaire est sérieux, mais il dépend surtout de la précocité du diagnostic, c'est-à-dire de la précocité du traitement.

6° Le traitement doit constituer tout d'abord un curettage délicat qui confirmera le diagnostic et sera parfois curateur. Une hystérectomie subtotale avec ablation des annexes, par voie abdominale, devra être faite sans tarder si le curettage n'a pas été satisfaisant.

La radiothérapie post-opératoire et l'héliothérapie pourront accélérer la convalescence qui est en général particulièrement longue.

OBSERVATIONS

Observation I

TUBERCULOSE DU CORPS DE L'UTÉRUS

A FORME HÉMORRAGIQUE

Lapeyre et Guibert, Montpellier

M^{me} Z..., 36 ans, atteinte par ailleurs de lithiasé biliaire avec colite spasmodique, présente depuis un an environ des métrorragie plus ou moins abondantes.

Réglée depuis l'âge de 13 ans, tous les 28 jours, pendant 3 jours, elle perd peu abondamment, mais sans souffrance. Mariée à 24 ans, elle voit ses règles augmenter d'abondance, tout en restant aussi régulières et aussi indolores, mais aucune grossesse ne survient.

Il y a 4 ans apparaît une aménorrhée qui dure 6 mois et fait penser au début d'une grossesse; mais il n'en est rien et, sous l'influence d'un traitement opothérapique, la menstruation réapparaît. Cependant les règles ne reprennent pas leur régularité, sautant 1 ou 2 mois, et deviennent douloureuses. Dans les premiers mois de 1934, ces ménorragies sont remplacées par des métrorragies, et pendant 6 à 7 mois, M^{me} Z... saigne peu ou prou tous les jours. Ce n'est que depuis 2 ou 3 mois qu'elle resterait de temps en temps quelques jours sans perdre. Pas de leucorrhée. Le diagnostic de fibrome a été porté et un traitement par les rayons X proposé.

Le 27 juillet 1935, à l'examen, nous notons :

Femme de complexion assez forte, au teint coloré, paraissant robuste. La palpation du ventre ne montre rien d'anormal en dehors d'une légère sensibilité aux points cystique et appendiculaire et sur l'S iliaque spasmé. Au toucher, col régulier, petit, conique, regardant en arrière; corps élargi transversalement, cordiforme, renflé au niveau de ses cornes, en antéversion normale, très mobile, indolore; culs de sac souples et profonds: à droite on perçoit à bout de doigt l'ovaire indolore et qui n'est pas augmenté de volume.

La malaxation de l'utérus le fait saigner. Au spéculum, col normal non enflammé.

Nous décidons de pratiquer une radiographie de la matrice après injection intra-utérine de lipiodol.

Le 2 août 1935, hystérographie. Elle révèle l'existence: 1°) d'un éperon du fond, malformation congénitale, donnant à la cavité utérine l'aspect bicorné; 2°) d'une image lacunaire déchiquetée, irrégulière, occupant chaque corne utérine, beaucoup plus développée à gauche où elle prend l'aspect aréolaire et paraît répondre à une ulcération anfractueuse de la muqueuse. Les trompes ne sont pas visibles, sauf la partie initiale de la trompe droite; cependant, l'épreuve de contrôle faite le lendemain a montré le passage du lipiodol dans la cavité péritonéale.

Ces révélations de l'hystérographie nous permettent d'écarter le diagnostic de fibrome et nous décident à proposer une hystérectomie légitimée par la présence de ces ulcérations suspectes sur la muqueuse. Nous n'avons pas jugé à propos de pratiquer un curettage en vue de préciser la nature de la lésion ulcéreuse, puisque la nécessité de l'exérèse nous paraissait indiscutable. Sans compter qu'il aurait été très difficile, étant donné la forme de la cavité utérine, de porter la curette jusqu'à la zone altérée.

Le 7 août 1935, sous anesthésie générale à l'éther, laparotomie sous-ombilicale médiane, Après avoir libéré, assez

facilement du reste, des adhérences de l'épiploon aux annexes droites et de l'S iliaque aux annexes gauches, l'utérus apparaît élargi transversalement, de coloration rougeâtre au niveau de ses cornes, qui sont manifestement augmentées de volume. Sur chaque trompe se voit un noyau de salpingite nodulaire. On procède à une hystérectomie subtotale de droite à gauche, la section ayant porté très bas sur le col.

Suites opératoires régulières et très simples.

ETUDE DE LA PIÈCE OPÉRATOIRE.

a) *Examen macroscopique.*

L'utérus est cordiforme, les 2 cornes étant arrondies et renflées, et plus épais que normalement. Le péritoine qui le recouvre est congestionné, recouvert de fines arborisations vasculaires, mais sans la moindre granulation.

Fendu par le milieu de sa face postérieure, il présente l'aspect suivant: le col, l'isthme et la partie tout inférieure du corps paraissent sensiblement normaux. Puis la paroi de l'utérus s'épaissit notablement pour avoir 3 à 4 cm., dans le fond; sur la tranche de section se voient disséminés de petits îlots caséux et de couleur jaunâtre.

La muqueuse, très altérée, détruite par place, offre des lésions maxima au niveau des cornes, surtout à gauche. Là se trouve une sorte d'ulcération anfractueuse, véritable caverne, allant plus loin que la muqueuse et mordant sur le muscle. Les bords et le fond de cette ulcération ne sont pas indurés.

Du côté des annexes, lésions très limitées: les ovaires, non augmentés de volume, semblent normaux. Les trompes, dont le pavillon est perméable, présentent seulement dans leur partie ampullaire un petit nodule dur, du volume d'un pois à droite et d'un grain de raisin à gauche, qui se révèlent de

nature caséuse à la coupe. Partout ailleurs, les trompes sont normales; il n'y a pas de périsalpingite, pas de granulations sur la séreuse.

b) *Examen microscopique.*

L'examen histologique a porté, d'une part sur plusieurs tranches de section totale du corps antérieur, au point où la muqueuse présentait l'aspect le plus tomenteux; et, d'autre part, au niveau d'un module intéressant la portion ampullaire de la trompe de Fallope.

1°) A un faible grossissement, ce qui frappe au niveau de l'endomètre, c'est que la muqueuse est à peine reconnaissable. En effet, au lieu et place d'un épithélium cylindrique de revêtement, de glandes et de tissu cytogène interglandulaire, on trouve des éléments détritiques en état de nécrobiose assez avancée, et présentant une acidophilie remarquable.

A un grossissement plus fort, on constate que c'est précisément au niveau de cette zone de mortification que se trouvent des signes histologiques évidents de tuberculose caséuse. En effet, on y observe des plages nécrotiques plus ou moins caséifiées et riches en cellules géantes: en ces points, les formations folliculaires font défaut tandis que les cellules géantes n'y sont pas rares.

Il n'en n'est pas de même au niveau des faisceaux du myomètre: on les voit en effet littéralement enfoncés de follicules tuberculeux à divers stades évolutifs. Les uns représentent des amas nodulaires de lymphocytes, de plasmocytes, et d'histiocytes sans cellule géante, les centres des follicules de KÖSTER plus ou moins typiques, pauci ou plurigigantocellulaires. Certains de ces follicules tuberculeux s'observent au voisinage de la séreuse péritonéale, c'est donc dire qu'en ces points, le myomètre est atteint, sur toute son épaisseur, de tuberculose miliaire.

Mais ces faits sont assez rares; le plus souvent, les lésions

d'inflammation tuberculeuse n'atteignent pas les faisceaux musculaires sous-péritonéaux.

Il convient d'attirer l'attention sur le comportement des fibres musculaires lisses au contact des follicules tuberculeux. Alors que dans le territoire où ceux-ci ne présentent pas de caséification, les faisceaux des fibres musculaires lisses présentent une structure histologique et une affinité tinctoriale quasi normales, au contraire, dans les zones où ce processus est très avancé, on voit manifestement les fibres musculaires lisses perdre leur structure et leur affinité tinctoriale qui paraît bien représenter le début de la nécrobiose qui frappe ces fibres.

2°) Le nodule tubaire résulte manifestement d'un épaissement de la paroi de la trompe au point considéré.

Cet épaissement est dû à la concomitance des lésions inflammatoires exsudatives et prolifératives. En effet, une étude microscopique minutieuse à faible, puis à fort grossissement montre, comme pour le fragment utérin étudié ci-dessus, une absence totale de la muqueuse tubaire, à laquelle ont fait place des éléments détritiques mal-colorés par les réactifs.

Cette zone nécrobiotique constitue des foyers de caséification tuberculeux, puisqu'on y distingue surtout des follicules de KÖSTER plus ou moins riches en cellules géantes.

Ces formations histologiques, spécifiques de l'inflammation tuberculeuse, sont d'autant plus nettement différenciées et normalement colorées qu'on les observe en dehors du foyer de caséification, c'est-à-dire au sein des couches conjonctives musculaires de la paroi tubaire. Mais ici encore, comme pour le myomètre, il faut noter que les follicules de KÖSTER font défaut au niveau des couches sous-péritonéales de cette paroi, et au niveau de la séreuse elle-même: en ces points, il n'y a aucune trace de processus diapédétique.

Notons enfin que les fibres musculaires lisses et les faisceaux collagènes qui entrent dans la constitution de la paroi tubaire présentent des lésions altératives du même ordre que celles observées au niveau du myomètre; à savoir: dégénérescence hyaline et nécrobiose plus ou moins marquée suivant les points considérés.

En résumé, il résulte de l'analyse histo-pathologique de fragments utérins et tubaires, que l'on se trouve manifestement en présence de lésions tuberculeuses folliculaires giganto-cellulaires et caséuses.

Au niveau de l'utérus, c'est à un véritable processus d'infiltration miliaire que l'on a affaire: le myomètre est en effet infarci de granulations tuberculeuses.

Au niveau de la trompe, il s'agit plutôt d'une tuberculose nodulaire, représentée par un foyer inflammatoire nettement circonscrit.

Dans les deux territoires considérés, un même fait important est à signaler: l'intégrité de la séreuse.

Observation II

Madame H..., âgée de 44 ans, entre au service de Monsieur le Professeur MICHEL, le 21 septembre 1936. La recherche de ses antécédents héréditaires nous apprend que sa mère, âgée de 70 ans, est bien portante, mais que son père est mort il y a 10 ans, à l'âge de 65 ans, après avoir présenté des signes de tuberculose pulmonaire. Trois frères et une sœur sont en excellente santé.

Antécédents personnels. — Dans son enfance, elle n'a eu d'autre maladie que la rougeole et la scarlatine. Réglée à 16 ans 1/2 pour la première fois; ses règles sont aussitôt d'une régularité absolue, tous les 28 jours, durant 5 jours avec un écoulement abondant pendant deux jours, mais sans jamais aucune douleur. Pas de pertes blanches. Mariée une première fois à l'âge de 22 ans, elle est enceinte 6 mois après, mais la gestation s'interrompt au 7^e mois 1/2 par l'expulsion d'un enfant qui vit 26 jours. Suite de couches normales et les règles retrouvent bientôt leur régularité. Veuve peu après, elle se remarie, mais son mari présente des signes de tuberculose pulmonaire auxquels il néglige d'attacher de l'importance.

Donc vie génitale absolument normale, sans avortement, mais sans grossesse nouvelle et état général excellent.

C'est au mois d'octobre 1935 qu'apparurent les premiers signes de la maladie.

Signes généraux. — Alors que jusque là l'état général avait été excellent et que les travaux des champs occupaient la vie de cette femme, elle se sentit plus facilement lasse et pour des efforts de minime importance. Elle présenta bientôt une asthénie marquée et considérable, ne pouvant plus s'occuper de rien. Son appétit devint nul et elle nota un amaigrissement

régulier de un kilo par mois environ. Malgré cet état, elle n'a jamais eu de sueurs nocturnes et n'a toussé à aucun moment ; par contre, elle traversa une crise de neurasthénie aiguë qui coïncida avec l'apparition des premiers signes fonctionnels.

Signes fonctionnels. — Ils débutèrent dès février 1936 par des douleurs vagues à localisation incertaine, tantôt dans le rein, tantôt dans le ventre, mais qui s'accroissaient pendant la nuit et après une marche, si courte fut-elle. Au mois de novembre des manifestations apparurent dans le cycle génital : les règles plus abondantes, sont suivies pendant huit jours, d'une émission de liquide rosé ; puis à ce liquide s'associent au mois de février des pertes blanchâtres à odeur forte. Les douleurs persistant et se fixant plus particulièrement dans le bas ventre, la malade va consulter un médecin qui fait le diagnostic de grossesse. L'évolution ne se manifestant pas ainsi qu'elle l'espérait et les pertes devenant de plus en plus abondantes, fétides, sanguinolentes, et contenant des morceaux de chair mêlés aux caillots, elle retourne consulter en août : le diagnostic de fibrome est posé et l'opération conseillée. La malade, hésitant à se faire opérer, va consulter un troisième médecin qui, devant l'atteinte profonde de l'état général, pense à un cancer utérin et pratique un curetage diagnostique. Il a la surprise d'apprendre que l'examen des fragments a prouvé qu'il s'agissait d'une endométrite tuberculeuse avancée. Il adresse sa malade au service de M. le Professeur MICHEL et c'est là que nous l'examinons.

Femme de taille moyenne, assez fortement anémiée, au teint brun et paraissant très fatiguée — fièvre vespérale légère.

Les organes ont été examinés et aucune trace de péritonite n'a été relevée. La radiographie pulmonaire n'a montré que des lésions banales ou ganglionnaires, mais aucune lésion évolutive n'a pu être mise en relief. L'auscultation était d'ailleurs négative. L'appareil urinaire était normal et les urines

ne contenaient ni sucre ni albumine. La cutiréaction était naturellement fortement positive.

La palpation du ventre se révèle douloureuse au niveau des annexes gauches. Au toucher, gros utérus, mou, dont le col est normal et le corps en retroflexion avec attraction et fixation partielle vers la gauche. On sent le cordon de la trompe, douloureux et augmenté en volume ainsi que le cul de sac gauche. Le surlendemain, on pratique l'hystérectomie subtotal et la pièce est envoyée au laboratoire d'anatomie pathologique; confirmant le résultat du curettage, l'examen de la pièce montre une tuberculose ulcéro-caséuse de l'endomètre, évoluant de longue date, avec quelques cellules géantes dans le myomètre. D'autre part, lésion d'annexite tuberculeuse gauche, mais de date plus récente, ce qui permet d'admettre l'ascension progressive de la lésion de la trompe gauche à partir de l'endomètre. Au niveau du col, aucune lésion.

Nous avons revu cette malade il y a quelques jours: son état général est incomparablement meilleur; elle a repris du poids, lentement, il est vrai, et sa convalescence a été très lente, car la plaie abdominale a suppuré pendant plusieurs mois. A présent, d'ailleurs, il existe une petite plaie de la dimension d'une tête d'épingle et qui, par expression, laisse écouler une goutte de sérosité louche. Le repos a été observé assez strictement et l'appétit est revenu. Enfin les douleurs abdominales ont complètement disparu et la neurasthénie qui avait envahi notre malade l'a quittée avec la fin des douleurs et des pertes, c'est-à-dire aussitôt la convalescence commencée.

En résumé, endométrite ancienne dont le diagnostic n'a été posé que par le curettage et que l'hystérectomie semble avoir guéri.

EXAMEN HISTO-PATHOLOGIQUE
DE FRAGMENTS DE CURETTAGE UTÉRIN.

Les fragments examinés sont constitués par des débris de muqueuse utérine mêlés à de volumineux caillots sanguins. Dans ces débris on reconnaît des formations glandulaires dilatées, à revêtement prismatique simple très altéré, infiltré de polynucléaires et présentant des zones très étendues de nécrose. Le chorion est profondément modifié, il se présente sous l'aspect d'un tissu inflammatoire très spécial, constitué principalement par de cellules épithélioïdes entourant des plages caséeuses au niveau desquelles se distinguent d'assez nombreuses cellules géantes de type tuberculeux. Ces follicules tuberculeux dont la plupart sont en voie de fonte caséeuse sont envahis par places par des polynucléaires altérés. En certains points, enfin, le chorion présente une réaction scléreuse très accentuée.

En résumé, en ce qui concerne les fragments examinés, il s'agit d'une tuberculose utérine, à foyers multiples intéressant le chorion de l'endomètre, sans altérations néoplastiques concomitantes de l'épithélium utérin.

Observation III

Mademoiselle G..., âgée de 46 ans, entre au service de M. le Professeur MICHEL, le 18 octobre 1936, et nous fait part de son histoire particulièrement troublée.

Ses parents sont morts sans avoir jamais présenté de traces de tuberculose; elle a deux sœurs bien portantes, mariées et mères de famille toutes deux.

La recherche de *ses antécédents personnels* nous apprend qu'elle fut opérée à 11 ans de mastoïdite survenue à la suite d'une rougeole; ses premières règles apparurent à 13 ans et furent très douloureuses. De 4 à 5 jours de durée, elles furent d'abondance moyenne et revinrent tous les 21 ou 26 jours, donc assez irrégulièrement.

De constitution délicate, elle fut toujours nerveuse et présente vers la quinzième année une insuffisance mitrale, d'ailleurs bien compensée.

Ce fut à partir de 1925 qu'elle commença à présenter des troubles variables ainsi que nous allons nous en apercevoir: à ce moment, elle se sentit très fatiguée, et nota une perte de l'appétit. Les règles disparurent pendant 3 mois de 1925 et 6 mois de 1926. Par contre en 1927, elles furent beaucoup plus abondantes et devinrent indolores et de durée un peu augmentée — 6 jours. Mais en 1929, nouvel arrêt des règles pendant 7 mois, arrêt qui coïncide avec l'apparition d'une ascite de 5 à 6 litres et de signes d'imprégnation tuberculeuse (transpiration, diarrhée, amaigrissement, toux). A la disparition de l'ascite, amélioration de l'état général et réapparition des règles indolores et abondantes. De nouvelles poussées d'ascite surviennent en 1930 et en 1934, mais de courte durée. Les règles deviennent plus fréquentes, tous les 18-20 jours et des pertes commencent à s'installer, tout d'abord pertes blanches fluides qui s'épaississent bientôt, deviennent

d'odeur forte, puis de couleur brunâtre, avec présence de peaux. Le diagnostic de fibrome est alors posé, mais la malade recule devant l'opération.

Des douleurs apparaissent dans le bas ventre, ce qui décide la malade à venir consulter.

A son entrée à l'hôpital, elle présente des métrorragies persistantes accompagnées de pertes blanches et rosées très abondantes. L'état général est mauvais: malade très amaigrie et anémique, asthénie et anorexie considérable, crise de neurasthénie depuis plusieurs semaines, fièvre vespérale constante. L'auscultation révèle une diminution de la respiration à la base gauche et la radiographie montre de la pleurite à ce niveau. La palpation du ventre est douloureuse, et le toucher montre un utérus mou, augmenté de volume, fixé dans la cavité pelvienne, ce qui est normal après l'ascite dont la malade a été atteinte à plusieurs reprises. Le col est en position normale. Les annexes ne sont pas douloureuses et ne sont pas augmentées de volume.

Devant les antécédents de cette malade, le diagnostic de tuberculose utérine a été porté; toutefois l'état du petit bassin rempli d'adhérences probables a fait reculer devant l'hystérectomie. Aussi un curettage a-t-il été pratiqué le 28 octobre 1936, et l'examen histo-pathologique a confirmé le diagnostic.

Après le curettage, la malade a constaté que ses pertes blanches avaient disparu et que ses règles, après un arrêt de quatre mois, étaient revenues régulièrement tous les deux mois et pendant 4 jours d'abondance moyenne. L'état général s'est beaucoup amélioré et le poids a augmenté régulièrement de deux kilos par mois pendant cinq mois pour rester stationnaire depuis. Cependant si l'amaigrissement et l'anorexie ont disparu, l'asthénie persiste toujours, ainsi que quelques douleurs vagues dans le bas ventre.

Il s'agit donc vraisemblablement ici d'une endométrite tuberculeuse secondaire, dont les symptômes furent les métror-

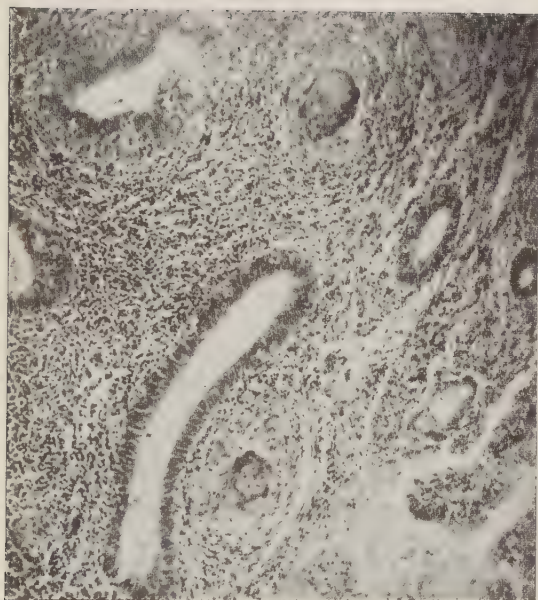


FIG. 3

Microphotographie de muqueuse utérine tuberculeuse
On note la présence de deux follicules tuberculeux
au voisinage de grosses cryptes glanduliformes.

ragies et l'atteinte de l'état général, mais sans participation apparente des annexes. Que peut faire espérer le curettage ? Après l'amélioration passagère, il est à prévoir que l'infection tuberculeuse reprendra de nouveau sa marche et nous croyons pouvoir porter ici un pronostic très réservé, plutôt même mauvais, d'autant plus que l'hystérectomie serait particulièrement difficile et les suites opératoires probablement mauvaises.

EXAMEN HISTO-PATOLOGIQUE

DE FRAGMENTS DE CURETTAGE UTÉRIN (fig. 3)

Les débris examinés sont constitués par de la muqueuse utérine très altérée. L'endothélium a disparu et n'est remplacé que par de la matière caséuse. Les cryptes glanduliformes sont considérablement dilatées, mais ont conservé leur revêtement prismatique simple sauf en certaines plages nécrosées et envahies par les polynucéaires.

Dans le chorion, siège de réaction manifeste, on note de nombreuses cellules en voie de caséification, entourées d'une épaisse couronne de cellules épithélioïdes.

Tuberculose utérine localisée à l'endomètre.

BIBLIOGRAPHIE

- AMANN. — Rapport au Congrès de Rome, 1902.
- AHUMADA. — Tuberculosis ulcerovegetante del endometrio. *Semana Med.*, I: 1.541, june 23, 1927.
- ARCHAMBAULT et PEARCE. — Adénomyome et endométrite. *Revue vue de Gynécologie et Chirurgie abd.*, 1907.
- ATTILO et ASCAR. — Tuberculose de l'utérus. *Wiener medizinische Blätter*, 1903 et 1906.
- BABÈS. — Forme hypertrophique de la tuberculose du corps utérin. *Gynécologie et Obstétrique*, 1925.
- BARDON et ANDRÉ. — Forme hypertrophique de l'endométrite tuberculeuse. *Société de Gynécologie et Obstétrique de Bordeaux*, 1932.
- BAUMGARTEN. — Expériences sur l'extension de la tuberculose génitale de la femme du corps de l'utérus. *Klinische Wochenschrift*, Berlin, 1904.
- BERGERET et BOTELHO. — Tuberculose du corps utérin. *Société Anatomique de Paris*, juin 1918.
- BERTOLINI. — Anatomie pathologique de la tuberculose génitale. *Zentralblatt für Gynäkologie*, 1921, t. XLV, n° 51.
- BIANCHI. — Sur la tuberculose de la portion vaginale du corps utérin. *Il Morgagni*, An. LXVI, n° 22.
- BIGGS. — A case of tuberculous endometritis, salpingitis and peritonitis in an infant of twenty months (*Proc. N.-York Path. Soc.*, 1899, 1900, 1909, 259).
- BRAYE. — Contribution à l'étude de la tuberculose de l'utérus. *Thèse de Paris*, 1901.
- BRENS. — Über acute tuberculose des uterus. *Wiener medizinische Wochenschrift*, 1877.
- BROCQ. — Rapport au Congrès de Paris, 1933.
- BROWN. — Fibrome et endométrite. *Am. J. Obs. and Gyn.*, 1931.
- CABIBBO. — Endométrite chronique, caséuse, diffuse, disséquante. *Bulletino della Società Eustachiana*, Anno XX, 1922.
- CAFFIER. — Étude de la morphologie et de la physiologie de la muqueuse utérine. *Zentralblatte für Gynäkologie*, t. LV, 1931.

- CAFFIER, — Diagnostic différentiel entre la tuberculose et la syphilis de l'utérus. *Zentralblatt für Gynäkologie*, t. LV, 1931.
- CASTANO et RISSOLA. — Tuberculose du corps de l'utérus. *Semana Medica*, 1923.
- CATHELIN. — Tuberculose de l'utérus et des annexes. *Revue de Chirurgie*, 1901, Paris.
- CAYLA. — Contribution à l'étude de la tuberculose du corps et du col de l'utérus, *Thèse de Bordeaux*, 1912.
- Congrès de Rome. — Tuberculose génitale, 1902.
- Congrès de Trieste. — Traitement de la tuberculose génitale, 1921.
- Congrès de Paris. — Tuberculose utéro-annexielle, 1923.
- COUSYN. — Constitution à l'étude de la tuberculose de l'utérus et des annexes. *Thèse de Paris*, 1902.
- CULIEN. — Tuberculosis of the endometrium (Johns Hopkins Hosp. rep. Balt 1894, 5, IV). (*Gynec.* n° 391, 109, 1 pl.).
- CUMMINGS. — Diagnosis of tuberculous endometritis by staining the bacillus in smears obtained from the cervix (*Tr. Clin. Soc. univ. mich ann. arbor.*, 1911, 12, III, 126, 130).
- DANIEL. — Tuberculose du corps de l'utérus sans atteinte des annexes. *Revue Française de Gynécologie et d'Obstétrique*, 1925.
- DANIEL. — Tuberculose du corps de l'utérus. *Gynécologie et Obstétrique*, 1925.
- DANIEL. — La tuberculose génitale de la femme. Doin, éditeur, 1932.
- DAVIS. — Tuberculosis of endometrium tubes ovaires and peritoneum (*West M. Rev. Lincoln, Nebr.*, 1896, I, 82).
- DELBET et LE DENTU. — *Traité de Gynécologie*, 1920.
- DELORE et CHALIER. — Tuberculose génitale chez l'homme et chez la femme. Doin, éditeur.
- EMMANUEL. — Beitrag zur Lehre von der uterus tuberklose. *Zeitschriften für Geburtsühhilfe und Gynäkologie*. Bd. 29.3.135.
- ENGELHARD. — Tuberculose du corps de l'utérus. *Nederl tij. v. Kerlosk. e Gyn.*, 1930, t. XXXIV.
- ENGELKENS. — Tuberculose de l'utérus. *Nederl tij. v. Kerlosk.*e*.
- FAURE (J.-L.). — Rapport au Congrès de 1902.
- FEUILLADE. — Tuberculose génitale et puerpéralité. *Thèse de Nancy*, 1923.

- FIEDLER. — Ein Fall von endometritis decidinalis caseosa tuberculosa der Placenta (Leipzig), 8° Borna Leipzig, 1923).
- FLAYOLS. — *Thèse Montpellier*, 1921.
- FORGUE. —
- FORGUE et MASSABEAU. — *Paris Médical*, 1922.
- FRAENKEL. — Beitrag zur Lehre von der uterustuberkulose. *Jahrbuch der Hamburger Stadts Koronhenaustalten*, 1894, Bd. 4.
- FRANQUE. — Rapport au Congrès de Rome de 1902.
- FRUHINSHOLZ et FEUILLADE. — Tuberculose utéro-annexielle et puerpéralité. *Gynécologie et Obstétrique*, 1924.
- GERICH. — Tuberculose utérine, *Monatenschriften für Geburtshilfe und Gynäkologie*, 1925.
- GIBERT. — Rapport au Congrès de Paris, 1937.
- GOROWITZ. — Tuberculose génitale de la femme. *Thèse de Paris*, 1900.
- GRIMAULT. — A propos de trois observation de tuberculose génitale étendue. *Société de Gynécologie et Obstétrique de Nancy*, 1924.
- GUMMERT. — Tuberculose ulcus der Portio vag. und tuberkulose des Endometrium (*Monatschr. f. Geburtsh. u Gynäk., Berl.*, 1903, XVII, 1242).
- HAMANT et GRIMAULT. — *Société de Gynécologie et Obstétrique de Nancy*, 1924.
- HIRSCH. — Carcinom mit tuberculose des uterus. *Monateschriften für Geburtshilfe und Gynäkologie*, vol. LXX, 1925.
- HOFBAUER. — Über primäre uterustuberkulose. *Arkiv für Gynäkologie*, 1898, Bd. 56.
- HUETER. — Über uterustuberkulose. *Altonaer aertzlicher Verein*. 1906.
- HUSSY et VETTER. — Über die endometritis tuberculosa (*Schweiz med. Wchnsc.*, Basel, 1926, VI, 162).
- JOHNSON. — Tubercular endometritis (Boston M. et S. J., 1909, CICI, 971).
- JONES. — Observation de tuberculose utérine avec extension au péritoine. *Americ. Journ. of Obstetric*, 1886, mars.
- JOUIN. — Endométrite tuberculeuse chronique. *Soçiété d'Obstétrique et de Gynécologie de Paris*, 1912.
- KELLER. — Considération sur le traitement de la tuberculose des annexes de l'utérus et du péritoine. *Gynécologie et Obstétrique*, 1928, t. XVII.

- KERMAUER. — Traitement de la tuberculose génitale de la femme. *Wiener klinische Wochenschrift*, t. XLIII, 1930.
- KUNDRAT. — Uber genital tuberkulose des Weibs. *Arkiv für Gynäkologie*, t. CXIV, n° 1, 1920.
- LAMPRIAMIDES. — De la tuberculose utérine. *Revue Suisse de Médecine*, 1921, t. XXI, n° 2.
- LANTUEJOUL. — Forme hypertrophiques d'endométrite tuberculeuse. *Société de Gynécologie et Obstétrique de Bordeaux*, 1932.
- LAPEYRE et GUIBERT. — Un cas d'endométrite à forme hémorragique. *Gyn. et Obst.*, septembre 1936.
- LENORMAND et MOULONGUET. — Traité de chirurgie.
- LENORMAND. — Tuberculose génitale de la femme. *Le Progrès Médical*, 27 mars 1909, n° 13.
- LEPEZ-DORIJA. — Contribution à l'étude de la tuberculose utérine. *Cronica medica Mexicana*, 1929.
- MARSALECK. — Casop. lék. cesk., 1927., t. XVI.
- MARTINOLLI. — De la tuberculose de l'utérus. *Revista Italiana di Gynecologie*, 1929.
- MARTNI (de Greifswald). — *Rapport au Congrès de Rome*, 1902.
- MENSING. — Endometritis tuberculous. Radium therapy causing difficult delivery in subsequent pregnancy Case (*Zentralbl. f. Gynak* 60: 1210, 1213; May 23, 1936).
- MICHAELIS. — Travaux sur la tuberculose de l'utérus, *Beitr. zur Gynäkologie und Gebrurth*, 1900.
- MISURCA. — Sur un caso di tubercolosi dell' endometrio (*Riv. ospedal*, Roma, 1913, 1914, IV, 65-75).
- MOROOWA et MELNIKOFF. — Etude clinique et anatomie pathologique des modifications tuberculeuses des organes génitaux de la femme. *Société Gynécologique et Obstétrique*, Moscou, 1930.
- MOULONGUET. — Rapport au Congrès de Paris, 1933.
- MOURA. — Tuberculose de l'appareil génital de la femme (2 cas pour l'utérus). *Gynécologie et Obstétrique du Brésil*, octobre 1927, n° 10.
- NEMROV. — Endométrie et métrorragie. *Zentralblatt für gynäkologie*, 1930.
- NIEPOKJERZYCA. — La tuberculose utérine au point de vue de sa pathogénie. *Thèse de Genève*, 1912.

- OLIVIER. — Thèse de Lyon, 1912.
- PARCELLIER. — Fistules pyo-stercorales après intervention pour tuberculose utéro-annexielle. *Société de Chirurgie de Bordeaux et du Sud-Ouest*, 1932.
- PESTALOZZA. — Rapport au Congrès de Triest, 1921.
- REBB. — *Société de Gynécologie et Obstétrique de Strasbourg*, 1928.
- REMILLY. — Tuberculose génitale. *Thèse de Paris*, 1919.
- RHEINART et MOORE. — Tuberculous endometritis. *J. Lab. et Clin. méd.* 14, 413-416, feb., 1929).
- RIVES. — *Thèse de Montpellier*, 1909.
- ROCHAT. — Rapport du Congrès de Paris, 1933.
- SCHOTTLANDER. — Le diagnostic histologique entre les premières étapes de la tuberculose de l'utérus. *Monatschrift, für Geburtshülfe und Gynäkologie*, 1905.
- SCHRÖEDER. — Mikroskopische präparate einer tuberkulose des endometriums. *Deutsche Med. Wchne Leipzig et Berlin*, 1903, XXX, ver., Berl., 138.
- SCHRÖDER. — Über die pathogenese der uterustuberkulose. *Monatsschriften für Geburtshülfer und Gynäkologie*, t. L., V, 1921.
- SPILLMANN et HOCHÉ. — Sur un cas de tuberculose surrénale secondaire à une tuberculose génitale (voie ascendante). *Archives générales de la Médecine*, 1903.
- STACY. — Tuberculous endometritis. Report of cas. *Proc. staff Mett Mayo Clin* 3, 101, 28 march. 1928.
- STEWART. — Tuberculous infection of uterine endometrioma. *J. Obst. et Gynak Brit.*, emp. 40, 299-301, april 1933.
- TOURNEUX. — Un cas de tuberculose du corps utérin. *Société de Gynécologie et Obstétrique de Toulouse*, 1921.
- WASSMER. — Sechs Falle von uterustuberkulose. *Archiv. für Gynäkologie*, 1898, Bd L, VII.
- VEIDT. — Rapport au Congrès de Rome, 1902.
- WAHLTER. — Zur Kenntniss der uterustuberkulose. *Monatschriften für Geburtshülfe und Gynäkologie*, 1897, Bd VI.
- WILLIAMS. — Two cases of tuberculosis of the endometrium and one of a very unusual early double ovum twin. *Am. J. Obst. et Gynec.*, St-Louis, 1923, VI, 230-232.
-

VU:

Nancy, le 12 juillet 1937.

Le Président de thèse,

BINET.

VU ET APPROUVÉ:

Nancy, le 12 juillet 1937

Le Doyen de la Faculté de Médecine,

L. SPILLMANN.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER:

Nancy, le 13 juillet 1937.

Le Recteur de l'Académie,

BRUNTZ.

Président du Conseil de l'Université.

TABLE DES MATIÈRES

AVANT-PROPOS	5
------------------------	---

CHAPITRE PREMIER

Historique	11
----------------------	----

CHAPITRE II

Etiologie	15
---------------------	----

CHAPITRE III

Anatomie pathologique	23
I. — Lésions récentes	25
II. — Lésions anciennes	28

CHAPITRE IV

Endométrite et grossesse	33
I. — Endométrite et grossesse	33
II. — Grossesse et endométrite	35
III. — Post partum et endométrite	36

CHAPITRE V

Symptomatologie	39
I. — Signes fonctionnels	39
II. — Signes généraux	41
IV. — Signes physiques	42

CHAPITRE VI

Diagnostic	45
----------------------	----

CHAPITRE VII

Evolution et pronostic	51
----------------------------------	----

CHAPITRE VIII

Traitement	55
I. — Traitement chirurgical	55
a) Le curetage	55
b) L'hystérectomie.	58
II. — Traitement médical	63
III. — Traitement radiothérapique	64
IV. — Traitement curiethérapique	65
CONCLUSIONS	67
OBSERVATIONS	69
BIBLIOGRAPHIE	83



